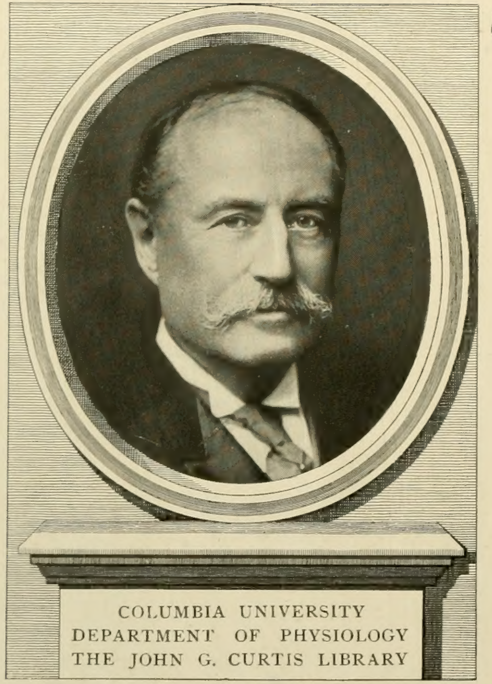



COLUMBIA UNIVERSITY
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY
THE JOHN G. CURTIS LIBRARY

PHYSIOLOGIE

TOME CINQUIÈME

DU MÊME AUTEUR

Physiologie. Travaux du laboratoire de M. Charles Richet.

Tome premier : *Système nerveux. — Chaleur animale.* 1 v. in-8° avec 96 figures dans le texte. 1892 . . . . 12 fr. »

Tome deuxième : *Chimie physiologique. — Toxicologie.* 1 vol. in-8° avec 129 figures dans le texte. 1893. . . . . 12 fr. »

Tome troisième : *Chloralose. — Sérothérapie. — Tuberculose. — Dépenses de l'organisme.* 1 vol. in-8° avec 25 fig. dans le texte. 1895. . 12 fr. »

Tome quatrième : *Appareil glandulaire. — Nerfs et muscles. — Érothérapie. — Chloroforme.* 1 vol. in-8° avec 57 fig. dans le texte. 1898. 12 fr.

Recherches expérimentales et cliniques sur la Sensibilité, 1877. (Masson.) 1 vol. in-8°.

Du Suc gastrique chez l'homme et les animaux, 1878. (Germer Baillière et Cie.) 1 vol. in-8° . . . . 4 fr. 50

Des Circonvolutions cérébrales, 1878. (Germer Baillière et Cie.) 1 vol. in-8°. . . . . 5 fr. »

La Circulation du sang (*traduction française de Harvey*), 1880. (Masson.) 1 vol. in-8°.

Physiologie des Muscles et des Nerfs, 1881. (Germer Baillière et Cie.) 1 vol. gr. in-8° . . . . 5 fr. »

L'Homme et l'Intelligence. (Félix Alcan.) 2e édition. 1 vol. gr. in-8° de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine* . . . . . 10 fr. »

Essai de Psychologie générale. (Félix Alcan.) 3e édition. 1 vol. in-12 de la *Bibliothèque de philosophie contemporaine* . . . . . 2 fr. 50

La Chaleur animale, 1890. 1 vol. in-8° de la *Bibliothèque scientifique internationale.* (Félix Alcan.) Cartonné à l'anglaise . . . 6 fr. »

Cours de Physiologie, Programme sommaire, 1891. (Bureaux des Revues). 1 vol. in-12.

Dictionnaire de Physiologie, chaque vol. grand in-4° de 1000 pages. (Félix Alcan.)

Tome I. A — B . . . . 25 fr. »
Tome II. B — C . . . . 25 fr. »
Tome III. C. . . . . 25 fr. »
Tome IV. C — D . . . . 25 fr. »
Tome V. D — F . . . . 25 fr. »

(Complet en 7 volumes.)

PHYSIOLOGIE

TRAVAUX DU LABORATOIRE

DE

M. CHARLES RICHET

PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

TOME CINQUIÈME

MUSCLES ET NERFS — THÉRAPEUTIQUE DE L'ÉPILEPSIE
ZOMOTHÉRAPIE — RÉFLEXES PSYCHIQUES

Avec 78 figures dans le texte.

PARIS

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

—

1902

I

TRAVAIL MUSCULAIRE CHEZ L'HOMME

ÉTUDES ERGOMÉTRIQUES

Par André Broca et Charles Richet.

Nous avons essayé, par des expériences faites sur nous-mêmes, de préciser dans quelles conditions un muscle donné peut effectuer, sans fatigue notable, un travail régulier et maximum.

On possède, grâce aux beaux travaux de A. Mosso et de ses élèves, Maggiora, Warren Lombard, etc., des données précises et abondantes sur les conditions de l'épuisement musculaire. Sur ce point il ne reste plus, sans doute, d'observations importantes à faire, car la méthode de Mosso a donné des résultats très nets sur la fatigue, ses lois, les influences du massage, de l'électrisation, de l'alimentation, du travail intellectuel. Mais notre but a été tout autre. Dans les expériences de Mosso, il s'agissait d'un travail considérable, épuisant le muscle et le mettant hors d'état de continuer son effort. Au contraire, dans nos expériences, nous

n'avons nullement prétendu étudier les conditions de la fatigue. Nous cherchions à faire un effort modéré, ne fatiguant pas le muscle outre mesure, de manière à pouvoir poursuivre pendant longtemps cet effort. Dans certains cas, nous avons pu travailler pendant deux heures et demie, alors que, dans les expériences de Mosso, la fatigue survient au bout de quelques minutes et s'accompagne d'une impuissance absolue.

I. — TECHNIQUE

Nous avions d'abord disposé nos appareils de manière à inscrire la forme et la hauteur des secousses ; mais, comme les secousses n'ont que de faibles et lentes variations, la lecture des graphiques est difficile et ne donne que des indications imparfaites. Nous avons alors employé un *collecteur de travail*, plus ou moins analogue à l'appareil de Fick. Ce collecteur de travail, ou ergomètre, a été construit sur nos indications par M. Pellin.

Il se compose essentiellement d'un axe tournant en pointe entre deux vis portées par un bâti, solidement fixé sur une table. L'axe est muni à une de ses extrémités d'un rochet qui en est solidaire. Un doigt fixé au bâti ne permet à l'axe qu'un seul sens de rotation, celui qui élèvera le poids. A l'axe est fixé un cône de quatre poulies, sur l'une desquelles passe une corde qui soutient le poids ; la corde qui va au membre en expérience étant fixée à une autre poulie. La poulie est folle sur l'axe. Un doigt portant sur le rochet rend la poulie solidaire de l'axe pendant le soulèvement du poids. Un vélocimètre mû par des engrenages fait dix tours pour un tour de l'axe ; on peut lire sur le vélocimètre 10 000 unités.

Soit alors P le poids, r le rayon de la poulie, n le nombre de tours de l'axe, n' le nombre de tours du vélocimètre, T le travail produit ; nous avons $T = P \times 2 \pi r n$, et, comme $n = 0{,}1 n'$, il s'ensuit que $T = 0.5 \pi r n' \times P$. Nous avons

exprimé ce travail en grammètres. Le quotient par le temps exprimé en secondes nous a donné la *puissance* développée en grammètres par seconde. C'est cette quantité au moyen de laquelle nous avons calculé nos tables et construit nos courbes.

Évidemment cette méthode est applicable à la contraction d'un muscle quelconque ; mais nous avons commencé par les muscles fléchisseurs de l'index de la main droite, et voici comment nous avons opéré.

La main est gantée, de manière que le point d'insertion de la corde qui tend le muscle demeure invariable. La cordelette qui va actionner la poulie est donc fixée toujours au même point, c'est-à-dire au niveau de l'interligne articulaire de la phalangine et de la phalangette. Pour limiter le travail à la contraction seule des fléchisseurs de l'index, le poignet est, ainsi que l'avant-bras, solidement fixé comme dans l'appareil de Mosso. Deux mors maintiennent la main immobile, en appuyant, l'un sur la face dorsale, l'autre sur la face palmaire. Les doigts sont libres ; mais, le plus souvent, pour mieux immobiliser la main, nous saisissions avec les doigts libres un des mors qui maintiennent la main, de manière que l'index seul était mobile.

Un métronome réglait la fréquence des contractions.

Pendant que l'un de nous effectuait le travail, l'autre lisait sur le vélocimètre le travail effectué toutes les minutes, et les inscrivait sur un registre.

Nous avons bien vite renoncé à faire exécuter ce travail par d'autres que par nous-mêmes ; car il faut une certaine habitude pour arriver à des résultats précis. D'abord le travail doit être poussé jusqu'à la fatigue, et jusqu'à la fatigue avec impuissance. C'est un état assez pénible à soutenir, et une servitude à laquelle d'autres que nous-mêmes n'eussent peut-être pas consenti à se soumettre. Il faut rester pendant une heure ou deux dans cet état intermédiaire entre la fatigue avec impuissance et la fatigue avec conservation de travail.

Si nous avons pris un muscle d'aussi petit volume que le muscle fléchisseur de l'index, qui ne peut évidemment en kilogrammètres effectuer qu'un travail très restreint, c'est parce que, dans ces conditions, il n'y a pas à craindre que le travail effectué retentisse sur la circulation et la respiration; nous étudions donc ainsi les propriétés mêmes du tissu musculaire.

Les phénomènes restent exactement limités au muscle qui travaille.

La précision qu'on peut obtenir ainsi est assurément supérieure à ce qu'on aurait pu supposer de prime abord. En voici, entre autres, un exemple (B.) (P. de 750 gr.) :

	Grammètres par seconde.		Grammètres par seconde.
1re minute	105,0	7e minute	43,0
2e —	36,0	8e —	41,0
3e —	43,0	9e —	44,0
4e —	48,0	10e —	41,5
5e —	45,0	11e —	40,5
6e —	42,0	12e —	41,5

En voici encore un autre (P. de 750 grammes) avec fréquence variable :

Fréquence (100 par minute).

	Grammètres par seconde.			Grammètres par seconde.	
1re minute	34,0		5e minute	32,0	
2e —	27,5		6e —	30,2	Moy. 30,6 (5e–7e)
3e —	29,6	Moy. 30,6 (3e–4e)	7e —	32,0	
4e —	29,6				

Fréquence (144 par minute).

	Grammètres par seconde.			Grammètres par seconde.	
8e minute	36,8		12e minute	46,5	
9e —	41,6		13e —	43,3	Moy. 42,7 (12e–14e)
10e —	39,8	Moy. 42,7 (9e–11e)	14e —	41,4	
11e —	45,0		15e —	41,4	

Fréquence (176 par minute).

	Grammètres par seconde.			Grammètres par seconde.	
16e minute.	42,7		21e minute.	49,2	Moy. 42,7 (21e–23e)
17e —	46,6	Moy. 42,7 (17e–20e)	22e —	39,0	
18e —	43,2		23e —	38,4	
19e —	40,3		24e —	40,5	
20e —	43,2				

On peut considérer de telles expériences comme autorisant une moyenne et, dans l'ensemble, comme satisfaisantes.

II. — DE LA CRAMPE OU CONTRACTURE DU DÉBUT DU TRAVAIL

Si, dès le début du travail, on donne l'effort maximum qu'on peut produire, on arrive à un chiffre très haut, qu'il est impossible de maintenir. C'est que, pendant la première minute, la régulation par la fatigue n'a pas pu s'établir encore, et l'effort produit est supérieur à l'effort compatible avec un travail prolongé. Il ne faut donc pas compter la première minute dans les moyennes.

Mais la compensation survient, et, dans la minute qui suit, ou dans les minutes qui suivent, le travail devient bien inférieur. Un sentiment de fatigue insupportable survient dans les muscles; c'est une crampe ou contracture qu'il faut vaincre au prix d'un effort très douloureux, et qui n'est définitivement vaincue que vers la cinquième, la sixième ou la septième minute. Nous pourrions en donner de nombreux exemples.

(B.) (P. de 750 grammes; fréquence 130 par minute) :

	Grammètres par seconde.		Grammètres par seconde.
1re minute	50,0	4e minute.	37,0
2e —	34,0	5e —	35,0
3e —	35,0	6e —	36,0

(R.) (P. de 600 grammes; fréquence 130 par minute) :

	Grammètres par seconde.		Grammètres par seconde.
1re minute	30,0	7e minute.	15,2
2e —	13,7	8e —	15,6
3e —	9,6	9e —	14,5
4e —	11,0	10e —	15,3
5e —	11,7	11e —	15,7
6e —	14,0		

En voici un autre exemple.

(R.) (P. de 750 grammes.; fréquence 130 par minute) :

	Grammètres par seconde.		Grammètres par seconde.
1re minute	35,2	8e minute.	13,8
2e —	12,0	9e —	14,9
3e —	14,4	10e —	14,0
4e —	16,0	11e —	13,9
5e —	14,8	12e —	13,9
6e —	13,9	13e —	14,2
7e —	14,4		

On remarquera que, si on laisse de côté le travail de la première minute, la moyenne des deuxième, troisième et quatrième est précisément 14,1, c'est-à-dire égale à la moyenne générale des neuf suivantes. Le chiffre très faible de la deuxième minute a été compensé par un chiffre plus fort, à la quatrième minute, si bien que finalement la puissance moyenne est restée constante.

Ces compensations s'observent toujours.

III. — DE L'AUGMENTATION GRADUELLE DE LA PUISSANCE PAR LE TRAVAIL

Il ne faut pas prendre trop rigoureusement l'expression de *régime régulier*. En effet, on peut dire que jamais le régime régulier n'est obtenu. Deux phénomènes inverses s'observent, quand on poursuit le travail pendant quelque

temps : d'une part, parfois, des phénomènes de fatigue graduelle ; d'autre part, et plus souvent, des phénomènes d'excitabilité graduellement croissante. Ces derniers se produisent surtout si le travail n'est pas exagéré.

Il se fait dans le muscle, par suite de cette vaso-dilatation plus active, que Chauveau a si bien démontrée, une restauration de plus en plus parfaite, si bien qu'au cours d'une longue expérience sa puissance va en croissant. C'est un phénomène d'entraînement, mais non d'entraînement à longue échéance, tel qu'on l'observe dans les exercices du corps chez les athlètes, les gymnastes, les coureurs ; c'est un entraînement immédiat, et qui se fait pendant le travail même

En voici, entre autres, un exemple (R.) (P. de 600 gr.) :

		Grammètre par seconde				Grammètres par seconde.	
1re minute.		66,0		25e minute.		39,0	
2e	—	30,2		26e	—	37,6	
3e	—	20,8		27e	—	40,0	Moy. 39,0
4e	—	26,3		28e	—	40,0	
5e	—	25,5		29e	—	38,4	
6e	—	31,0		30e	—	41,5	
7e	—	34,3		. . .		. . .	
8e	—	34,3		86e	—	48,0	
9e	—	32,8	Moy. 33,6	87e	—	47,0	Moy. 48,0
10e	—	33,6		88e	—	48,8	
11e	—	34,3		89e	—	48,1	
. . .		. . .					

Nous donnerons un autre exemple en ne prenant que les moyennes de six minutes. La fréquence était quelque peu différente ; mais les différences de fréquence sont insuffisantes à expliquer la constante augmentation de la puissance musculaire (R.) (P. de 500 gr.) :

		Grammètres par seconde.			Grammètres par seconde.
Fréquence	76	21,1	Fréquence	116	31,5
—	100	24,3	—	158	31,5
—	120	23,7	—	100	32,8
—	141	29,9	—	143	34,0

Il convient d'ajouter que cette augmentation de l'excitabilité n'est pas aussi marquée chez B... que chez R... Mais elle existe cependant, et avec assez de netteté pour qu'on puisse très probablement considérer le fait comme général.

Il concorde d'ailleurs très bien avec ce fait, d'observation vulgaire, qu'un travail musculaire soutenu est bien plus pénible au début, dans les dix ou vingt premières minutes de travail, que plus tard, lorsqu'un entraînement immédiat s'est produit. Zuntz et Lehmann, dans leurs expériences sur le cheval, ont vu que le cheval travaille plus économiquement, au bout d'un certain temps d'activité musculaire, qu'au début.

IV. — INFLUENCE DES POIDS SUR LE TRAVAIL

L'influence des poids sur le travail n'est pas tout à fait conforme à ce qu'on aurait pu prévoir *a priori*.

En effet, à mesure que le poids augmente, le travail augmente, puis, pour un poids très fort, brusquement le muscle est comme ruiné ou paralysé par cet effort exagéré.

Prenons en effet les moyennes de nombreuses expériences faites avec une même fréquence et des poids variables ; nous voyons la puissance du muscle croître très vite, à mesure que le poids devient plus fort :

	Grammètres par seconde.	
Poids en grammes.	Exp. de B.	Exp. de R.
250	20	17
500	35	22
750	41	27
1 000	42	»
1 150	»	41
1 250	48	»

Or, si nous essayons de travailler avec un poids un peu supérieur à 1 250 grammes pour B..., et supérieur à 1 150 grammes pour R..., très rapidement, en une minute ou deux, l'impuissance totale arrive, et la ruine du muscle. De

sorte que, si l'accroissement de la puissance avec le poids est lent, la décroissance de la puissance, à partir de cet optimum, est extrêmement brusque.

Si l'on opère avec des poids faibles, c'est-à-dire au-dessous de 400 grammes, les chiffres obtenus n'ont pas grande valeur, surtout quand on emploie des contractions très fréquentes; car, dans ces conditions, le poids soulevé n'a pas le temps de revenir à son point de départ, et les oscillations du poids ne suivent plus les mouvements de l'index.

En opérant avec des poids supérieurs à 400 grammes, cette cause d'erreur n'est pas à craindre.

Il semblerait, à voir les résultats du tableau précédent, qu'il y aurait avantage à travailler avec des poids très lourds; mais cet avantage est illusoire, car le travail est alors extrêmement pénible, et il ne peut être effectué qu'au prix d'un effort assez douloureux. Si, dès le début, on avait commencé à travailler avec un poids aussi fort, il eût été impossible de continuer. C'est seulement grâce à l'accroissement d'excitabilité par l'entraînement immédiat que peut s'effectuer ce travail.

Ajoutons qu'à côté de l'entraînement immédiat il faut tenir compte aussi d'un entraînement à longue échéance. A force de travailler ainsi avec notre fléchisseur de l'index, nous avons fini, au bout de deux ou trois mois, par travailler beaucoup mieux, et par obtenir des résultats bien plus favorables qu'au moment où nous commencions nos recherches, au point de vue du chiffre absolu du travail effectué.

Quoi qu'il en soit, si réellement le travail effectué est plus grand avec un poids de 1 250 grammes qu'avec un poids de 1 000 grammes, il est beaucoup plus pénible, et il ne se soutiendrait guère pendant une demi-heure ou une heure. On est alors très près de l'épuisement du muscle, de sorte que nous pourrons considérer comme poids optima les poids de 750 à 1 000 grammes pour le fléchisseur de l'index. Les différences d'énergie individuelle jouent certainement un rôle important; mais, d'après quelques essais faits sur diverses

personnes, il nous paraît bien que c'est autour de ces deux chiffres de 700 et de 1 000 grammes qu'oscillent les optima des poids à soulever pour le fléchisseur de l'index [1].

V. — INFLUENCE DE LA FRÉQUENCE DES CONTRACTIONS SUR LA PUISSANCE DES MUSCLES

Cette question n'a pour ainsi dire pas été traitée par les physiologistes. Elle est cependant de grande importance. Nous avons pu arriver à quelques résultats très précis.

Nous allons donner d'abord les deux tableaux représentant la moyenne de nos expériences, répondant à environ quarante heures de travail.

EXPÉRIENCES DE B.

FRÉQUENCE par MINUTE.	GRAMMÈTRES PAR SECONDE.				
	250 gr.	500 gr.	750 gr.	1000 gr.	1250 gr.
100.	12	37	30	36	41
150.	20	35	41	42	48
200.	23	36	43	45	52
250.	17	37	49	51	56
280.	21	35	45	59	71

EXPÉRIENCES DE R.

FRÉQUENCE par minute.	GRAMMÈTRES PAR SECONDE.			
	250 gr.	500 gr.	570 gr.	1150 gr.
100.	14	20	20	34
150.	17	22	27	41
250.	17	30	32	41

1. Nous avons aussi fait quelques expériences sur les muscles du chien. Elles nous ont confirmés dans les lignes essentielles ce que nous avions vu plus nettement sur le muscle fléchisseur de l'index chez l'homme. Pour imiter autant que possible l'action volontaire, l'excitation électrique portait sur l'en-

Si nous laissons de côté les poids trop faibles, de 250 grammes pour lesquels l'appareil fonctionne mal, comme il a été dit, nous voyons que la puissance du muscle augmente avec la fréquence des contractions. Toutefois cette augmentation avec la fréquence n'est pas considérable, et on peut presque dire que, pour des fréquences moyennes, variant de 100 à 250 par minute, la puissance est presque

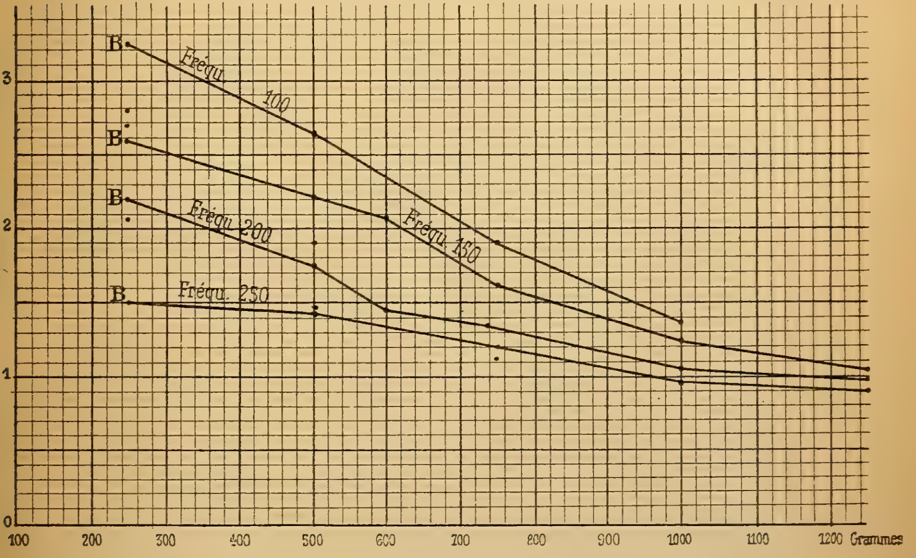


Fig. 1. — Variations de la hauteur moyenne des secousses en fonction du poids et de la fréquence.

En bas sont marqués les poids ; à gauche les centimètres indiquant la hauteur des secousses.

constante, augmentant quelque peu avec la fréquence, mais n'augmentant pas beaucoup.

céphale par deux électrodes fixées dans la région corticale motrice ; et le mouvement était déterminé par le retrait de la jambe à laquelle un poids était attaché. Dans ces conditions le travail augmente, puis décroît, avec le poids, comme l'indiquent les chiffres suivants (fréquence 80 par minute) :

Poids en grammes.	Grammètres par seconde.
600	17,4
800	18,9
1000	23,9
1200	14,5

Toutefois, cette constance ne paraît s'observer que dans le cas de poids moyens; car avec des poids très forts on ne constate rien d'analogue. Au contraire, quand le poids est très fort, les fréquences grandes font croître beaucoup le travail. Il en est de même, pour des raisons faciles à comprendre, quand le poids est faible.

D'ailleurs tous ces détails sont rendus plus nets par la lecture du graphique (Fig. 1), résumant nos expériences.

Pour mieux nous rendre compte de cette constance du travail, avec les fréquences variables, et, afin d'éliminer les influences, soit de la fatigue, soit de l'augmentation d'excitabilité, nous avons dû faire des expériences *croisées*, dans lesquelles nous revenions au point de départ.

Voici les chiffres obtenus dans une de ces longues expériences. Chaque chiffre en grammètres représente la moyenne de six minutes de travail (B.) (P. de 600 gr.) :

Fréquence par minute.	Grammètres par seconde.	Fréquence par minute.	Grammètres par seconde.
110	37,55	150	36,54
110	37,80	110	36,11
150	39,18	170	36,30
110	37,80	110	36,67
150	36,67	200	36,41
110	34,90	116	36,41

Ainsi, dans cette expérience, alors que la fréquence a varié du simple au double, les variations maxima de la puissance ont été de 34,90 (minimum) à 39,18 (maximum), c'est-à-dire à peine d'un dixième, et la simple inspection du tableau montre que le chiffre 34,9 est certainement aberrant.

Il semblerait donc qu'il fût avantageux pour le muscle de travailler avec une fréquence très grande, puisque, avec l'augmentation de la fréquence, la puissance du muscle paraît augmenter ; mais cette soi-disant croissance de la puissance musculaire avec la fréquence n'est qu'une illusion, comme lorsqu'il s'agit de poids très forts. En effet, avec les

grandes fréquences et les grands poids, malgré la très forte puissance apparente du muscle, le muscle est très près de l'épuisement ; et le travail exécuté ne l'est qu'au prix d'un très grand effort, et ne pourrait être continué longtemps.

La croissance de la puissance musculaire avec la fréquence est la confirmation de la loi établie par HEIDENHAIN, puis NAWALICHIN, loi si bien modifiée par CHAUVEAU (*Le Travail musculaire*, p. 154-162) ; mais elle se présente ici sous une forme un peu différente. HEIDENHAIN et NAWALICHIN avaient vu que l'énergie consommée croît en même temps que les différentes phases de la contraction ; autrement dit, que les petites contractions dégagent moins de travail chimique que les autres, à travail dynamique égal, et CHAUVEAU a vu que l'échauffement musculaire est d'autant plus petit, pour un raccourcissement donné, que le muscle est plus près de son maximum d'allongement normal.

Nos expériences fournissent la conséquence presque nécessaire de ces observations, à savoir qu'il vaut mieux, à égalité de travail, faire de petites contractions nombreuses qu'en faire de grandes, peu fréquentes. Cette conclusion était implicitement contenue dans les faits indiqués par HEIDENHAIN, NAWALICHIN et CHAUVEAU ; mais il n'en est pas moins intéressant de l'avoir démontrée par une expérimentation directe. D'autant plus qu'on aurait pu, à la rigueur, concevoir que la courbe de fatigue ne fût pas exactement parallèle à celle de l'intensité croissante des actions chimiques, établie par NAWALICHIN, ou des actions thermiques, établie par CHAUVEAU.

VI. — INFLUENCE DE LA FRÉQUENCE ET DES POIDS SUR LA HAUTEUR DES SECOUSSES

Ainsi qu'on pouvait le prévoir *a priori*, la hauteur de chaque secousse va en décroissant à mesure que la fréquence et le poids augmentent.

Voici, entre autres, une expérience, avec poids invariable et fréquence variable (B.) (P. de 500 gr.) :

Fréquence par minute.	Hauteur de chaque secousse en centimètres.	Fréquence par minute.	Hauteur de chaque secousse en centimètres.
50	3,60	216	1,55
96	2,63	250	1,42
128	2,26	272	1,21
136	2,21	335	0,61
150	2,19		

Voici une autre expérience où le poids a été variable et la fréquence constante (B.) (fréquence : 150 par minute) :

Poids en grammes.	Hauteur de chaque secousse en centimètres.	Poids en grammes.	Hauteur de chaque secousse en centimètres.
250	2,60	800	1,45
500	2,19	900	1,25
600	1,97	1 000	1,34
750	1,65	1 250	1,15

Il s'ensuit, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 1, qui donne la moyenne de nombreuses expériences, que, pour des poids croissants et des fréquences croissantes, la hauteur de la secousse va en diminuant, mais que cette diminution est moindre que l'accroissement de la fréquence et des poids, de sorte que les hauteurs des secousses tendent à devenir constantes, à mesure que le poids et la fréquence augmentent.

VII. — INFLUENCE DES INTERMITTENCES SUR LA PUISSANCE MUSCULAIRE

Il était intéressant d'étudier avec soin l'influence qu'exercent sur le travail musculaire les alternatives de repos et de travail. Nous avons été ainsi amenés à constater certains faits paradoxaux qu'on n'aurait pas pu soupçonner *a priori*.

On a vu que pendant la première minute on fait toujours un travail très fort. Il s'ensuit que, si l'on prend un certain

temps de repos après le travail, on rend aux muscles une vigueur nouvelle. La conséquence en est assez importante. Après un repos d'une minute, le travail, plus considérable,

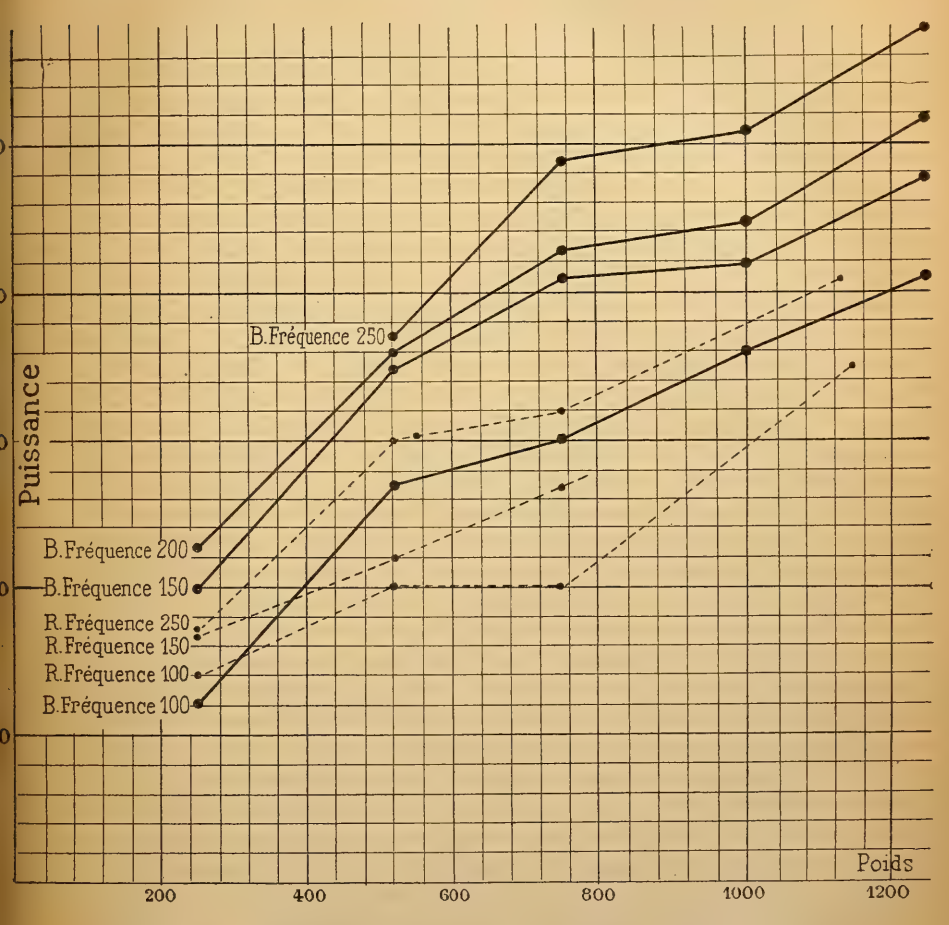


Fig. 2. — Variations de la puissance avec le poids et la fréquence des secousses.

de la minute suivante compense à peu près le repos. La totalité du travail accompli dans la minute du repos et dans les minutes suivantes n'aura donc pas subi de diminution appréciable.

En voici un exemple (B.) (P. de 1 000 gr., fréquence : 150 par minute) :

	Grammètres par seconde.			Grammètres par seconde.	
1re minute. . .	49		7e minute. . .	30	Moy. 29
2e — . . .	26	Moy. 29	8e — . . .	30	
3e — . . .	31		9e — . . .	00	Repos.
4e — . . .	27		10e — . . .	49	Moy. 28
5e — . . .	31		11e — . . .	34	
6e — . . .	27		12e — . . .	28	

Nous pourrions citer quantité d'exemples analogues, prouvant qu'un court moment de repos, d'une minute, par exemple, ne fait guère diminuer le travail total ; l'énergie récupérée par le repos du muscle se retrouvant tout entière dépensée dans la minute qui suit le repos.

L'expérience est rendue plus nette encore, si l'on compare un travail régulier, continu, à un travail dans lequel se succèdent des alternatives rythmées de travail et de repos. Dans ce cas, quelle que soit la valeur absolue du travail effectué, un fait remarquable se produit, c'est que la fatigue diminue et la douleur disparaît. On peut continuer longtemps, presque sans fatigue et certainement sans douleur, un travail intermittent, qui, étant continu, eût été extrêmement pénible.

Trois cas se présentent : le cas des poids faibles, le cas des poids moyens, et le cas des poids très forts.

S'il s'agit de poids faibles, les intermittences rendent le travail total moindre. Nous appelons poids faibles les poids égaux ou inférieurs à 500 grammes. Alors évidemment, comme nos muscles donnent à peu près le maximum de contraction et que la fatigue est nulle ou médiocre, les intermittences n'ont d'autre effet que de diminuer le rendement total.

S'il s'agit de poids moyens et de fréquences moyennes (P. de 500 à 1 000 grammes, fréquences de 100 à 220), le travail total ne varie pas, qu'il y ait ou non des intermittences, à supposer, bien entendu, que les intermittences ne

dépassent pas trente à quarante secondes, et que la durée du travail reste au moins égale à la durée des temps de repos.

L'expérience suivante prouve le fait. Dans cette longue expérience, les chiffres qui représentent la puissance du muscle en kilogrammètres par seconde sont les moyennes de six minutes de travail (fréquence 150 par minute) :

RÉGIME PAR MINUTE.	GRAMMÈTRES PAR SECONDE		
	B. (P. de 900 gr.)	R. (P. de 600 gr.)	Moyenne.
Continu	23,7	9,7	16,7
30″ travail 30″ repos.	25,3	14,4	19,8
30″ — 20″ —	24,1	15,1	19,6
30″ — 15″ —	21,0 (?)	16,2	18,6
15″ travail 15″ repos.	28,1	16,9	22,4
15″ — 10″ —	27,2	19,5	23,3
10″ — 10″ —	25,0	17,5	21,8
10″ — 8″ —	29,5	18,2	23,8
10″ — 5″ —	26,4	19,5	23,0
4″ travail 4″,0 repos.	30,4	19,5	25,0
4″ — 3″,2 —	29,4	20,8	25,1
4″ — 2″,4 —	28,9	21,4	25,1
4″ — 1″,6 —	27,6	20,1	23,8
4″ — 0″,8 —	28,9	20,1	24,5
Continu	28,0	18,2	23,1

Plusieurs autres expériences, qu'il serait trop long de rapporter, ont donné les mêmes résultats. On voit que pour B., et surtout pour R., il y a eu un accroissement d'excitabilité considérable, dû à cet entraînement immédiat que nous avons signalé plus haut. En dépit des intermittences, l'accroissement d'excitabilité a été assez régulier, et il est à noter que les intermittences ont plutôt augmenté que diminué le travail.

De là cette conclusion que, si des intermittences alternent avec le travail et durent une seconde, ou deux, ou dix, ou même trente secondes, le *travail total reste constant*, conclu

sion vraiment imprévue, et que nous n'oserions pas énoncer, si elle n'était le résultat de très nombreuses expériences tout à fait concordantes, que le défaut d'espace nous oblige à ne pas mentionner ici.

Cette apparente constance du travail (avec un léger avantage en faveur du travail avec intermittences) ne doit pas nous faire oublier ce point essentiel, et auquel on ne saurait attacher trop d'importance, que, même à rendement égal, le travail avec intermittences est exécuté sans douleur, tandis que le travail continu est extrêmement pénible.

Mais c'est surtout avec des poids très forts (supérieurs à 1 000 grammes) qu'apparaît l'influence salutaire de l'intermittence. Nous avons montré précédemment que le maximum du poids que peut soulever, en travail continu, le fléchisseur de l'index, répondait à environ 1 200 grammes (B.) et 1 000 grammes (R.). Or, avec intermittences, on peut porter le poids à 2000 grammes pour B.; à 1 600 grammes pour R., et, dans ces conditions, la puissance du muscle augmente énormément.

Voici quelques chiffres à l'appui :

B. (P. de 1 250 gr.).

Régime.		Grammètres par seconde. Fréquence 160 par minute.	Grammètres par seconde. Fréquence 200 par minute.
Continu		53	impossible
Intermittences	0″,3	59	57
—	1″	58	68
—	1″,3	58	66
—	2″,6	57	67
—	6″,2	55	»

R. (P. de 1 050 gr.; fréquence 200 par minute).

Régime.		Grammètres par seconde.
Continu		impossible
Intermittences	0″,3	impossible
—	0″,7	28
—	1″	30
—	1″,6	35
—	2″,6	31

Voici enfin une expérience dans laquelle, grâce aux intermittences, un travail maximum a été effectué, bien supérieur à tout ce que nous avions pu faire en travail continu. Les intermittences étaient de 1″,3; et elles étaient égales aux temps de travail. La fréquence était de 200 par minute (B.), et le poids variable. Les chiffres représentent les moyennes de six minutes de travail :

Poids en grammes.	Grammètres par seconde.	Poids en grammes.	Grammètres par seconde.
800	50	1 300	80
900	58	1 400	84
1 000	65	1 500	91
1 100	70	1 600	89
1 200	76	1 700	84

Ainsi, par le fait des intermittences, la puissance du muscle a pu presque atteindre le double de la puissance à laquelle il pouvait arriver par le travail continu, et cela, comme nous l'avons déjà dit, au prix d'un effort beaucoup moindre, et d'une souffrance presque négligeable, si on la compare à l'état pénible d'un travail continu.

En comparant ces faits aux autres résultats précédemment indiqués, on voit que, par l'analyse expérimentale, nous sommes arrivés à trouver les meilleures conditions du travail (pour le muscle fléchisseur de l'index). Un poids très fort, de 1 500 grammes; une fréquence très grande, de 200 par minute; et des intermittences de 2 secondes environ de repos, alternant avec 2 secondes de travail.

Ces faits comportent assurément des conclusions pratiques et des conclusions théoriques. Nous ne traiterons pas ici les conclusions pratiques; nous attendons les résultats que nous donneront les expérimentations sur d'autres muscles que le fléchisseur de l'index. Quant aux conclusions théoriques, elles semblent se résumer en des questions de circulation musculaire, et de réparation par le sang oxygéné.

Après le travail, il se fait constamment un énorme afflux sanguin dans le muscle, et c'est grâce à cette circulation plus active, *post laborem*, que peut s'effectuer la restitution du muscle.

Il nous paraît probable, sans que cependant nous puissions le rigoureusement démontrer, que c'est par le sang oxygéné que se fait la réparation du muscle; car l'oxygène détruit les produits nocifs de la contraction musculaire. Des contractions répétées, énergiques et continues, en épuisant l'oxygène du sang irrigateur, mettent le muscle dans cet état de *contraction anaérobie*, que nous avons démontré, dans un précédent travail, être funeste à la vie musculaire (Voy. *Trav. du Laborat.*, 1897, t. IV, p. 315). Par conséquent, plus la circulation sera active, moins il y aura à craindre l'état anaérobie, et par conséquent la ruine et la fatigue du muscle. Or ce qui empêche le muscle de donner toute sa puissance, c'est précisément la sensation de fatigue, due vraisemblablement aux produits toxiques d'une contraction musculaire qui s'est effectuée en présence de quantités insuffisantes d'oxygène.

L'influence des intermittences semble donc se ramener à ces deux lois fondamentales : 1° Le maximum de la circulation musculaire a lieu lorsque le repos succède au travail (vaso-dilatation de Chauveau) ; 2° La contraction est d'autant plus puissante et d'autant moins douloureuse que la circulation est plus active.

II

LE MÉCANISME DE DESTRUCTION

DU

PRINCIPE ACTIF DES CAPSULES SURRÉNALES

DANS L'ORGANISME

Par P. Langlois.

L'élévation de pression qui s'observe après l'injection intra-veineuse de l'extrait de capsules surrénales chez les animaux à sang chaud présente ce caractère très net, d'être passagère.

Oliver et Schäfer, dans leurs nombreuses expériences sur le chien, n'ont vu l'élévation de pression se maintenir quatre minutes qu'une seule fois, et ils ne donnent pas les conditions dans lesquelles se trouvait alors l'animal.

En collationnant près de 120 courbes recueillies sur des chiens placés dans les conditions normales, nous n'avons jamais observé une hypertension se maintenant plus de trois minutes.

La durée du phénomène est indépendante de la quantité de substance injectée. Dans nos premières expériences sur l'extrait capsulaire, nous injections des doses massives, 2 à

5 centigrammes d'extrait sec par kilogramme; plus tard nous n'avons employé que 1 à 2 milligrammes, et la période d'élévation de pression fut la même. On ne saurait invoquer, pour expliquer cette courte durée, un épuisement de l'organisme, des cellules nerveuses ou des fibres-cellules artérielles, car une seconde injection produit le même effet.

On peut même maintenir la pression constamment élevée en faisant toutes les trois minutes environ, c'est-à-dire quand la pression commence à baisser, une nouvelle injection de 2 milligrammes.

Sur un chien de $7^{kg},500$, ayant reçu $2^{gr},40$ de peptone et ayant une pression de 9 centimètres de Hg, on a pu maintenir la pression aux environs de 14 centimètres de Hg pendant trente-deux minutes, à l'aide de 9 injections, chacune de 15 milligrammes d'extrait.

Pour expliquer cette action passagère, Oliver et Schäfer ont émis l'hypothèse d'une dialyse rapide de la substance à travers les vaisseaux. L'extrait capsulaire agissant ensuite sur les muscles striés, l'augmentation de tonicité constatée par eux dans les muscles serait, en effet, consécutive à l'hypertension vasculaire. Or il s'agit là d'une simple hypothèse, laquelle, en tout cas, ne permet pas d'expliquer tous les phénomènes observés.

L'élimination de la substance par les urines ne peut être invoquée : la rapidité même de la disparition de l'action s'oppose à cette interprétation, et le fait constaté par Cybulski, de la présence dans l'urine de l'extrait capsulaire chez un chien qui en avait reçu des quantités considérables, ne peut s'expliquer que par la masse injectée, ou mieux, peut-être, par des conditions particulières dans cette expérience unique. Pour notre part, nous n'avons jamais trouvé dans les urines recueillies (non directement par les uretères, il est vrai) un pouvoir toxique quelconque. Pour Cybulski [1], l'extrait cap-

1. Cybulski. Ueber die Function der Nebenniere (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences de Cracovie*, 4 mars 1895; tirage à part, p. 11).

sulaire se détruit par un processus oxydant, et il explique les accidents convulsifs chez les animaux asphyxiés par une non-destruction du principe que les capsules déversent normalement dans le sang.

C'est ce mécanisme même de destruction que nous avons cherché à étudier.

I. — DESTRUCTION PAR OXYDATION

1° *Variations dans la durée de l'effet suivant la température de l'animal.*

Dans une note de notre mémoire sur l'altération fonctionnelle des capsules surrénales[1], nous signalions sommairement les effets différents obtenus par l'injection d'extrait capsulaire chez la tortue normale et la tortue dont la température interne était portée par un bain à 37°. Le ralentissement des contractions cardiaques qui persiste trois heures après l'injection chez l'animal normal ne dure pas vingt minutes chez la tortue chauffée à 37°.

Dans un autre mémoire[2], nous avons observé en expérimentant sur le chien le phénomène inverse. En refroidissant un chien vers 31° par des affusions froides, on voit après l'injection d'extrait la pression se maintenir pendant vingt-six minutes au-dessus de la normale, soit dix fois plus longtemps que chez un chien à 38°. Une légère baisse de la température n'est cependant pas suffisante, et nous n'avons pas noté d'augmentation dans la durée de la période vaso-constrictive, quand le thermomètre rectal indiquait 35°, sauf chez les animaux légèrement curarisés.

Ces deux groupes d'expériences montrent qu'en modi-

1. P. Langlois. Altération fonctionnelle des capsules surrénales (*Archives de Physiologie*, 1897, p. 167).

2. P. Langlois. Sur les fonctions des capsules surrénales (*Thèse de doctorat ès sciences*, février 1897, p. 83, et *Travaux du Laboratoire* de Ch. Richet, 1897, t. IV, 1-137).

fiant l'activité des échanges dans l'organisme, nous modifions également la durée des manifestations cardio-vasculaires.

2° *Action dans le sang.*

Un mélange *in vitro* d'extrait capsulaire et de sang ne perd pas son activité, même si l'on maintient le mélange à l'étuve à 38° pendant trente ou quarante minutes, comme nous l'avons fait avec L. Camus. Le sang de la veine capsulaire naturellement chargé du principe actif à sa sortie de la glande (Cybulski, Langlois), conservé *in vitro*, était encore actif quarante heures après la saignée.

Dans l'organisme, au contraire, ce principe est rapidement détruit, et les variations mêmes de la pression, observées après l'injection, sont fonction de la teneur du sang en principe capsulaire.

Sur un chien de 10 kilogrammes, peptonisé, on injecte 10 centigrammes d'extrait sec.

Au moment même où la pression atteint son maximum (de la 16e à la 24e seconde), on recueille par la crurale 50 c. c. de sang, A. Une autre saignée est faite deux minutes vingt secondes après l'injection, quand la pression commence à baisser, B; enfin une troisième saignée est faite une minute après la chute de la pression, C.

Ces trois échantillons de sang peptonisé sont injectés ensuite à un autre chien, successivement, à la dose chaque fois de 40 centimètres cubes.

L'injection du sang A fait monter la pression de 11 à 16 centimètres de mercure, soit 5 centimètres d'élévation.

L'injection du sang B fait monter la pression de 10,5 à 12,5, soit 2 centimètres d'élévation.

L'injection du sang C fait monter la pression de 10,5 à 11,5, soit centimètre d'élévation.

Ce dernier chiffre s'obtient avec une injection de 40 centimètres cubes d'eau salée.

Un simple calcul montre quelle faible quantité les 0 centimètres cubes du sang A devaient renfermer de sub-

stance active : en admettant que ce chien de 10 kilogrammes avait 650 grammes de sang, ces 40 c. c. représentaient 0,007 d'extrait capsulaire. Mais, dans le laps de temps qui s'est écoulé entre l'injection et la saignée, une partie de l'extrait s'est encore détruite, et ce chiffre est encore trop fort.

3° *Action des substances oxydantes* in vitro.

L'action destructive des alcalis, du permanganate de potasse sur l'extrait capsulaire a été signalée par Cybulski, Oliver, etc.

Guidé par l'idée d'un processus d'oxydation, nous avons cherché l'action de l'ozone et des ferments oxydants existant dans l'organisme.

50 centigrammes d'extrait sec de capsules de cheval, conservés secs depuis huit mois, sont triturés avec 250 grammes d'eau salée chaude. On filtre, et les pesées du filtre indiquent que 8 centigrammes de substance ont été entraînés par le liquide.

Ce liquide, qui présente une coloration rose pâle, est divisé en trois parties.

A. — 80 grammes sont soumis à l'influence de l'ozone : on fait barboter pendant quarante-cinq minutes un lent courant d'air ayant traversé un ozoniseur de Berthelot (6 accumulateurs et forte bobine d'induction). Cet air, après le barbotage dans l'extrait, est encore fortement chargé d'ozone, et fait virer énergiquement au bleu une solution d'amidon iodurée.

B. — 80 grammes sont mélangés avec 5 c. c. de sang d'écrevisse et placés pendant 20 minutes à l'étuve. Le thermomètre très sensible, placé dans le liquide lui-même, indique, au bout de vingt minutes, la température de 34°,2.

C. — 80 grammes ne sont pas traités et servent de solution témoin.

La solution A avait été ozonisée la veille: elle présentait, après le barbotage, une diminution très nette de la coloration rosée ; mais cette différence était surtout accentuée le lendemain : la partie C s'était foncée très sensiblement, alors que la solution ozonisée n'avait plus varié. La solution B a été mélangée au sang d'écrevisse au moment même de l'expérience, et nous n'avons pas noté de différence de coloration après le passage à l'étuve.

Expérience. — Chien griffon de 10 kilogrammes. Reçoit 2gr,50 de propeptone dans la jugulaire. Canule dans la carotide. Les diverses injections sont poussées par la jugulaire, avec une vitesse constante de 1 c. c. par seconde, vitesse adoptée dans toutes nos recherches antérieures.

INJECTION.	PRESSION.		RYTHME EN 10″.	
	Avant.	Après.	Avant.	Après.
I. Solution normale : 8cc.	9	11	15	8
II. — ozonisée : 6cc.	9	9	14	14
III. — ozonisée : 10cc.	9	9	14	12
IV. — ozonisée : 15cc.	9	10	15	14
V. — normale : 3cc.	9	12	17	11
VI. — avec oxydase : 5cc.	8,5	9	15	13
VII. — avec oxydase : 10cc.	8,5	9	14	14
VIII. — normale : 3cc.	9	12	14	8
IX. — ozonisée : 20cc.	9	10,5	16	14
X. — oxydase : 20cc.	9	10	15	14
XI. — normale : 5cc.	8,5	12	15	7

L'hémolymphe de l'écrevisse injectée seule détermine une chute de pression très marquée, même à faible dose. Toutefois une injection de 0cc,7 correspondant à la quantité d'hémolymphe contenue dans l'injection VII ne produit pas de variations manométriques appréciables. On ne peut donc invoquer l'effet antagoniste vaso-dilatateur de l'hémolymphe dans le cas présent.

L'action de l'ozone était à prévoir ; l'énergie de son pouvoir oxydant, que l'on peut comparer à celui du permanganate, permettait *a priori* d'affirmer la destruction de la substance active. Cette expérience a toutefois un intérêt.

Pflüger a attribué aux globules rouges une puissance formatrice d'ozone. On pourrait admettre que c'est en partie par l'action de l'ozone que l'extrait est détruit dans le sang vivant ; mais il faut en même temps conclure que, aussitôt sortis de l'organisme, les globules perdent cette propriété, puisqu'ils n'agissent plus sur la substance capsulaire.

L'action de l'hémolymphe ou des extraits de tissus d'écrevisses nous montre un autre mécanisme de destruction. Le rôle des ferments oxydants, à peine entrevu autrefois, est, sans nul doute, considérable, et c'est guidé par les travaux d'Abelous et de Biarnès sur la puissance du pouvoir oxydant des tissus des crustacés que nous avons utilisé l'hémolymphe.

L'inactivité *in vitro* du sang des mammifères, comparée avec l'activité de l'hémolymphe, constitue en fait une confirmation indirecte des travaux d'Abelous sur la hiérarchie des tissus au point de vue de leur richesse en ferments oxydants.

II. — RÔLE DU FOIE DANS LA DESTRUCTION DE LA SUBSTANCE SURRÉNALE

Si les expériences précédentes montrent que l'extrait capsulaire est détruit par oxydation, processus qui peut avoir lieu dans tout l'organisme, on doit se demander s'il n'existe pas des organes où cette destruction s'opère, sinon exclusivement, au moins principalement, et il est évident que le foie devait être le premier organe suspecté.

Dans ce but, quatre séries de recherches ont été instituées :

1° Injection du filtrat obtenu par macération d'organes déterminés : foie, intestin, poumons, muscles, mélangés avec de l'extrait capsulaire ;

2° Injection d'extrait capsulaire dans une veine mésaraïque et dans une veine de la circulation générale ;

3° Injection du sang pris simultanément : α, dans la veine sus-hépatique; β, dans la jugulaire; γ, dans la veine cave, après injection d'extrait;

4° Suppression fonctionnelle du foie.

1° *Injection de macérations d'organes avec extrait capsulaire.*

Extrait capsulaire : 2 grammes d'extrait sec broyé avec 125 grammes d'eau salée, filtré à chaud.

On sacrifie un lapin par hémorragie, et *immédiatement* on mélange et on broie au mortier :

A. — 20 grammes de foie + 15cc d'extrait CS + 20cc d'eau salée.

B. — 20 grammes d'intestin lavé + 15cc d'extrait CS + 20cc d'eau.

C. — 15 grammes de poumon + 8cc d'extrait CS + 15 cc d'eau.

A, B, C sont laissés à la température du laboratoire quinze minutes. On exprime ensuite dans un linge fin.

D. — 15cc d'extrait CS + 30cc d'eau salée.

Chienne de 20 kilogrammes. Reçoit 5 grammes de peptone.

	QUANTITÉ injectée.	ÉLÉVATION manométrique [1].	RYTHME CARDIAQUE en 10″.	
			Avant.	Après.
	Cent. cubes.	Cent. Hg.		
Solution A. Foie.	5	1	25	23
—	10	2	22	20
—	10	1	27	24
—	10	1	21	20
Lentement	12	0,5	22	23
Solution D. Extrait C. S.	5	4	27	13
—	4	4	25	12
— B. Intestin. . .	10	1,5	24	16
— C. Poumon. . .	10	4	22	17

1. Dans cette expérience, le zéro du manomètre n'a pas été inscrit sur le tracé, nous ne pouvons donc donner des chiffres absolus, mais simplement les différences constatées.

Dans une autre expérience, poursuivie dans les mêmes conditions, avec des macérations de foie, de poumon, de muscles et de rate, nous avons vu encore le foie neutraliser le principe actif, alors que les muscles et la rate elle-même paraissaient inactifs.

Une autre expérience montre que le tissu pulmonaire ne paraît jouer qu'un rôle accessoire, sinon nul.

Un jeune chat est sacrifié par décapitation, et l'on fait passer par l'artère pulmonaire 40cc d'une solution d'extrait capsulaire à 1 p. 500,

maintenue à 38°. Le liquide, qui sort par l'oreillette gauche sectionnée, est repris, et le liquide passe huit fois en vingt minutes. Pendant ces vingt minutes, les contractions cardiaques, inefficaces, il est vrai, ont persisté.

On injecte successivement à un chien de 6 kilogrammes 20^{cc} de l'extrait normal, puis 20^{cc} de l'extrait ayant servi à la circulation artificielle dans le poumon, ces deux injections représentant 4 centigrammes d'extrait frais, soit 4 milligrammes par kilogramme.

Les deux tracés sont identiques, l'élévation de pression est de 4 centimètres dans la première injection, de 3,5 dans la seconde. Or ces doses n'étaient pas les doses maximales, car une injection ultérieure de 40 centimètres cubes de la solution normale a donné lieu à une élévation de 6 centimètres.

2° *Injections comparatives dans une veine mésentérique et dans la veine jugulaire ou dans la veine saphène.*

Dans nos recherches antérieures, nous avions été conduits à rejeter au second plan l'action du foie [1]. A la suite de l'injection par une veine mésentérique d'un centigramme d'extrait capsulaire par kilogramme d'animal, nous avions noté une élévation de pression avec ralentissement cardiaque, et nous disions : « L'action exercée par le foie sur la substance active produite par les capsules, si elle existe, est en tous cas très faible, et ne saurait suffire à amener si rapidement la disparition des effets observés après l'injection. »

En fait, les quantités injectées étaient beaucoup trop considérables : 30 centigrammes dans un cas, 8 centigrammes dans un autre.

Les expériences reprises dans des conditions meilleures, c'est-à-dire en déterminant au préalable la dose minimum donnant lieu à une action manifeste après injection dans la jugulaire ou dans la saphène, permettent de montrer le rôle du foie.

Expérience. — Chienne de 20 kilogrammes. Reçoit 5 grammes de peptone. — La solution d'extrait capsulaire est à 1/200 (1^{cc} = 5 milligrammes).

1. Langlois, *loc. cit.*, 1897, p. 80.

	QUANTITÉ injectée.	ÉLÉVATION manométrique.
	cent. cubes.	cent. de Hg.
Jugulaire.	4	3
Mésentérique.	4	0
—	4	0
—	10	1
—	17	2
Jugulaire.	4	3,5

On voit que 20 milligrammes, soit un milligramme par kilogramme, injectés dans la jugulaire, ont suffi pour déterminer une élévation de pression de 3 à 3,5 centimètres, alors que la même dose est inefficace, injectée dans la veine mésentérique, et qu'une dose même quadruple (4 milligrammes par kilog.) ne donne lieu qu'à une élévation beaucoup plus faible.

Les injections dans la jugulaire ont été faites avec une certaine lenteur, un demi-centimètre cube par seconde (et non pas par minute, comme un lapsus nous l'a fait écrire dans notre note à la Société de Biologie).

On ne doit donc pas incriminer l'action directe sur le cœur; nous avons pu, du reste, constater qu'il n'existe aucune différence appréciable entre les injections faites soit dans la saphène, soit dans la jugulaire, si le liquide est poussé très lentement.

On ne saurait évoquer une simple stase, une diffusion plus lente de la substance retenue mécaniquement dans le foie; car, avec de fortes doses, 4 milligrammes par kilogramme, la courbe est identique à celle obtenue après l'injection de 1 milligramme dans la jugulaire, non seulement comme hauteur, mais également comme temps perdu entre l'injection et l'élévation manométrique (20 à 24 secondes), et enfin par rapport à la durée même de la période d'élévation (2 à 3 minutes).

3° *Sang sus-hépatique et sang de la circulation générale.*

Pendant le passage du sang chargé d'extrait capsulaire à travers le foie, une partie seulement de la substance active est détruite à ce moment, et la substance en excès s'échappe avec le sang efférent de l'organe.

C'est, du reste, ce que prouve l'élévation constatée après une dose exagérée d'extrait dans la veine mésentérique. Mais néanmoins, dans un moment déterminé, après l'injection d'une dose suffisante d'extrait, si le foie exerce une action destructive élective sur l'extrait capsulaire, le sang pris dans la veine sortant de cet organe doit être moins riche en principe actif que le sang recueilli au même moment à sa sortie d'un autre organe ou du réseau général. C'est ce que démontre l'expérience suivante :

Chien de 10 kilogrammes, peptonisé. Injection dans la jugulaire d'une solution d'extrait concentré non dosé. Respiration artificielle et ouverture du thorax.

On recueille le sang simultanément : 1° dans la partie sus-diaphragmatique de la veine cave, pendant un arrêt temporaire de la circulation dans la partie sous-diaphragmatique au moyen d'un lacs passé au préalable sous la veine cave abdominale et que l'on tend pendant la prise du sang; 2° dans la circulation veineuse générale : jugulaire externe et crurale, ou veine cave abdominale. Le sang a été recueilli entre la 18e seconde et la 105e, c'est-à-dire pendant la période où le sang est le plus riche en extrait et où la pression se maintient très élevée : 10 centimètres au-dessus de la normale.

Les échantillons de sang recueillis ainsi n'étant pas en quantité suffisante pour fournir du sérum, ont été, le lendemain, chauffés au bain-marie pendant 12 minutes, et le magma broyé et trituré avec de l'eau salée, puis filtré.

1 centimètre cube du liquide obtenu représentait 1/2 centimètre cube de sang.

Un chien griffon de 4 kilogrammes reçoit 2gr,50 de peptone. Pas d'abaissement de pression.

	PRESSION Hg.	
	AVANT.	APRÈS.
1° Injection de 20^{cc} de sang. Jugulaire et veine cave abdominale	20	25,5
2° Injection de 20^{cc} de sang. Veine cave thoracique	22	24

La seconde injection n'a donc donné lieu qu'à une élévation de 2 centimètres au lieu de 5^{cm},5 et encore cette élévation a-t-elle été fort courte.

	PRESSION Hg.	
	AVANT.	APRÈS.
3° Injection de 10^{cc} de sang. Jugulaire et veine cave	21	25
4° Injection de 10^{cc} de sang. Veine cave thoracique.	21	23

Ici encore la différence est en faveur du sang n'ayant pas passé dans le foie.

Il faut tenir compte de certains détails opératoires qui expliquent les faibles différences observées.

La ligature temporaire était placée entre le diaphragme et le point d'abouchement des veines capsulaires et rénales : par suite, le sang recueilli dans la veine cave thoracique était constitué par un mélange des veines sus-hépatiques et des veines diaphragmatiques, ces dernières déversant un sang chargé d'extrait et n'ayant pas subi l'action de la cellule hépatique. Nous n'avons pu, à ce moment, utiliser le procédé de la sonde pour obtenir du sang de la veine sus-hépatique sans aucun mélange.

Une autre expérience nous a donné des résultats plus nets encore :

Sur un chien qui avait servi à la quatrième série d'expériences, et chez lequel l'abdomen était largement ouvert, l'animal étant mourant,

la pression très basse, on injecte 5 centigrammes d'extrait capsulaire dans la saphène. La pression remonte, et, au moment même où elle commence à baisser, on recueille du sang directement dans une veine sus-hépatique et dans la veine cave.

Ce sang, traité comme celui de l'expérience précédente, est injecté deux jours après à un petit chien peptonisé (pas de poids).

	PRESSION Hg.	
	AVANT.	APRÈS.
Injection de 10^{cc}. Veine cave abdominale	12	14
— — Veine sus-hépatique	12	12

Le sang de la veine sus-hépatique ne renfermait donc plus d'extrait capsulaire ou tout au moins des doses trop faibles pour agir, alors que le sang de la veine cave était encore actif.

La pauvreté du sang sus-hépatique en extrait capsulaire, comparé avec le sang des autres régions, nous paraît démontrée. Mais le foie, dans ce cas, n'agit peut-être pas seul. Dans la série de recherches sur l'influence des macérations d'organes citée plus haut (p. 28), on voit que le tissu intestinal joue un rôle destructeur vis-à-vis de l'extrait capsulaire au moins supérieur à celui des autres tissus. Le sang de la veine porte est peut-être déjà appauvri en arrivant au foie. C'est une recherche que nous n'avons pas faite, une lacune à combler.

4° *Suppression fonctionnelle du foie.*

Une quatrième série de recherches s'imposait nécessairement : l'étude des modifications de la pression après la suppression fonctionnelle du foie. La destruction totale du foie présente des difficultés presque insurmontables. L'établissement d'une fistule permanente entre la veine porte et la veine cave (fistule d'Eck, opération de Pavloff), outre la diffi-

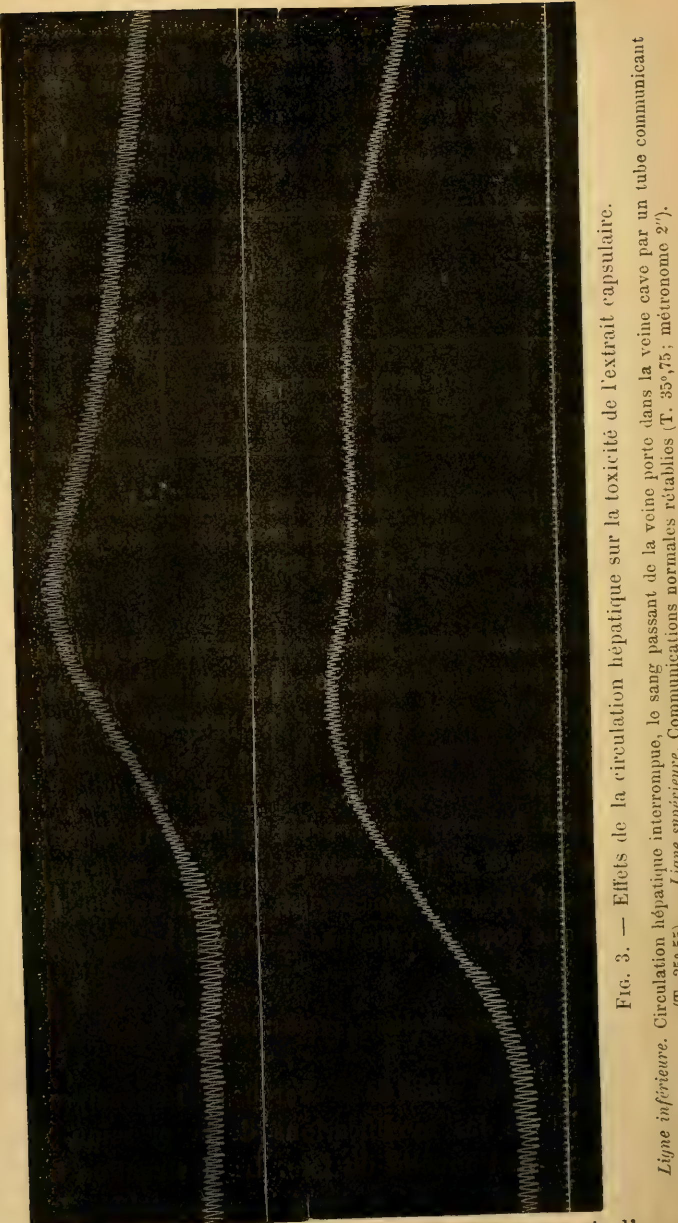


Fig. 3. — Effets de la circulation hépatique sur la toxicité de l'extrait capsulaire.

Ligne inférieure. Circulation hépatique interrompue, le sang passant de la veine porte dans la veine cave par un tube communicant (T. 35°,55). — *Ligne supérieure.* Communications normales rétablies (T. 35°,75 ; métronome 2″).

culté opératoire, ne répondait pas aux exigences de l'expérience.

Il importait en effet d'obtenir dans des conditions rigoureusement égales des tracés de pressions à la suite d'injection de doses égales d'extrait et de répéter ces lectures un certain nombre de fois.

Aussi avons-nous cherché avec Athanasiu [1] à réaliser une obstruction temporaire de la veine porte. Dans ce but, deux canules en T sont disposées : l'une dans la veine cave, l'autre dans la veine porte ; les branches latérales sont réunies par un tube de caoutchouc. Quand ce tube est fermé par une pince, la circulation se fait normalement dans les deux vaisseaux ; il suffit d'ouvrir cette communication et de pincer la veine porte pour diriger le sang porte vers la veine cave.

Chien de 14 kilogrammes. Chloralosé, puis peptonisé. Placé au-dessus de la baignoire d'eau chaude. La température pendant la durée de l'expérience oscille entre 35°,75 et 35°,55.

La pression normale est basse (8 à 9 centimètres de Hg).

	DURÉE DE L'ÉLÉVATION		PRESSION en Hg. au-dessus de la normale.
	au-dessus du chiffre initial.	au-dessus de 4 centimètres en excès.	
2 cc. sol. à 1 p. 100 :	secondes.	secondes.	
2. Veine porte ouverte. . . .	127	9	4
3. Veine porte fermée.. . . .	184	47	4,6
3 cc. :			
5. Veine porte ouverte.. . . .	126	36	6
4. Veine porte fermée.. . . .	173	74	7,5

Dans cette expérience, une faible quantité de sang pouvait passer encore par les artères hépatiques dans le foie.

Dans une autre expérience, les artères hépatiques furent liées dans l'intervalle des deux injections.

1. Athanasiu et Langlois. Du rôle du foie dans la destruction de la substance surrénale. (*Bull. de la Soc. de Biol.*, 12 juin 1897.)

La différence de durée entre les deux courbes manométriques est encore plus accentuée.

Veine porte ouverte, artères hépatiques libres. . . 130
Veine porte liée, artères hépatiques liées. 200

Mais, dans la période comprise entre les deux injections, l'animal s'était très affaibli, la température avait encore baissé de 34° à 33°,25, et on avait dû faire une injection intraveineuse d'eau salée pour faire remonter la pression à 6 centimètres de Hg.

Nous avons cherché encore à détruire le foie *in situ* suivant le procédé de Denys : injection par le canal cholédoque d'une solution à 3 p. 100 d'acide acétique. Les tracés obtenus chez les 3 animaux ainsi opérés n'ont rien de caractéristique; mais, soit par suite d'une erreur de technique, soit que les essais aient été faits trop peu de temps après l'injection hépatique — 12 heures, 16 heures, — les lésions du foie étaient toujours circonscrites, et une trop grande masse hépatique restait indemne pour que nous puissions tirer une conclusion.

III. — DE LA NON-DESTRUCTION DE L'EXTRAIT CAPSULAIRE DANS LE SANG ET LA LYMPHE « IN VIVO[1] »

Après avoir étudié l'action *in vitro*, puis l'action des principales glandes, nous nous sommes attachés avec L. Camus à étudier les conditions suivant lesquelles se produisait la destruction du principe actif surrénal, en dehors des appareils glandulaires nettement différenciés, dans un membre par exemple.

A. — Nous avons tout d'abord recherché comment se comportait l'extrait dans un segment isolé de vaisseau sanguin ou lymphatique.

1. L. Camus et P. Langlois. *Bull. de la Société de Biologie*, 7 mai 1898, p. 497.

L'inactivité du sang *in vitro* avait déjà été signalée par Oliver et Schfäer. Incidemment, dans le mémoire cité plus haut, j'avais signalé les mêmes résultats obtenus par nous en plaçant le sang, le plasma ou le sérum dans des conditions d'activité optimum, à l'étuve à 38 ou 40° pendant trente et quarante minutes.

Or il en est encore de même si l'extrait capsulaire est injecté dans un segment de vaisseau plein du liquide sanguin ou lymphatique, et laissé ainsi en contact sept minutes.

Observations générales. — Dans toutes nos expériences, les chiens avaient le bulbe sectionné : ils avaient reçu une injection de peptone dans la jugulaire (0gr,05 par kilogramme). Les injections dans le système artériel étaient faites par une collatérale de la fémorale, l'artère fémorale étant chargée momentanément en amont sous un fil pour empêcher le reflux de l'injection. Le canal thoracique était également chargé par un fil, dans la cavité thoracique ; la tension de ce fil suffisant pour déterminer l'obstruction temporaire du canal.

La veine cave était prise dans les mêmes conditions, à 2 ou 3 centimètres de la bifurcation des veines iliaques, en prenant soin d'éviter les lésions des lymphatiques voisins.

Sauf indications contraires, on injectait 1cc d'une solution à 4 p. 100 d'extrait sec de capsules de cheval.

A. Rétention de l'extrait dans un segment de vaisseau.

Veine. — Injection dans une collatérale de la veine fémorale après ligature de la veine cave. Stase de sept minutes.

Pression en centimètres de Hg	
Avant.	Après.
5	19

Artère. — Injection dans la collatérale de la fémorale, celle-ci étant complètement isolée dans ses trois quarts supérieurs, et deux ligatures étant placées en amont et en aval. Injection de 0cc,75, entraînant une distension considé-

rable du segment artériel déjà plein de sang. Stase de sept minutes.

PRESSION	
Avant.	Après.
—	—
4,5	9,5

Lymphatiques. — Canal thoracique lié. Injection dans un vaisseau lymphatique de l'aine. Stase de cinq minutes.

PRESSION	
Avant.	Après.
—	—
7	12

Dans une expérience précédente, après injection de 4 centimètres cubes, le canal thoracique n'a été lâché que seize minutes après. La pression s'élève de plus de 8 centimètres. On tend le fil obturateur, la pression retombe. On lâche le fil: la pression remonte de nouveau, soit dans ce second temps, après une stase de vingt minutes dans le canal.

B. Injection dans le bord périphérique d'une artère avec modifications ou non de la circulation de retour.

1° Quand on se borne à pousser l'injection dans une collatérale de la fémorale, on note, outre un léger retard dans l'élévation de la pression, une persistance de l'hypertension très variable, mais qui peut être quelquefois considérable. Au lieu de la période hypertensive de trois minutes que l'on observe normalement dans l'injection intra-veineuse, nous avons enregistré des périodes de douze minutes avec une pression de vingt-quatre centimètres de Hg.

PRESSION	
Avant.	Après.
—	—
7	21

Dans quelques cas, on observe même sur la courbe un premier maximum suivi d'une légère tendance à la baisse pendant une minute; puis la courbe se relève ensuite.

Cette persistance des effets après injection dans le bout

périphérique d'une artère est une nouvelle preuve de l'absence de destruction du principe, tant que ce dernier reste dans le sang.

2° Avant l'injection artérielle, on détermine l'arrêt du sang efférent par compression de la veine cave, et on maintient cet arrêt pendant sept minutes après l'injection [1]. Il y a lieu de distinguer deux effets différents, suivant que la compression a lieu au moment même de l'injection, ou une minute avant l'injection.

	PRESSION	
	Avant.	Après.
	—	—
Veine tendue 3 secondes avant l'injection. . .	5	9
Veine tendue 1 minute avant l'injection . . .	5	5,5

Toutefois, quand la dose injectée est plus forte, de 2 centimètres cubes, on obtient encore une élévation de pression, mais faible.

De ces faits, nous pouvons déjà conclure que l'extrait capsulaire se détruit en sortant des vaisseaux sanguins et durant son passage de ces vaisseaux aux lymphatiques, puisque, arrivé dans la lymphe, il ne peut plus être altéré. Cette destruction a-t-elle lieu au moment du passage à travers l'endothélium des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, ou dans les espaces lymphatiques interstitiels, c'est-à-dire au contact même des autres éléments cellulaires de l'organisme? Cette dernière hypothèse a pour elle les effets observés par Oliver et Schäfer [2] sur les muscles striés des membres, qui présentèrent un tonus augmenté après l'injection intra-vei-

1. Malgré la présence de collatérales veineuses, la compression de la veine cave nous paraît suffisante pour retenir, dans le segment étudié, la plus grande partie du liquide injecté. En effet, même avec des doses fortes (2^{cc}), on note, pendant la compression, une baisse graduelle de la pression carotidienne, alors que le passage même lent de l'extrait capsulaire dans la circulation générale devrait tout au moins annihiler cette baisse constatée.

2. Oliver et Schäfer. The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules. (*Journ. of Physiology*, t. XVIII, p. 263, 1895.)

neuse d'extrait capsulaire et immédiatement consécutif à l'hypertension sanguine.

La durée de la période d'effet est fonction de l'activité des échanges.

Chez la tortue normale, en hiver, l'action sur le cœur persiste près de trois heures; elle disparaît au bout de vingt minutes chez la tortue chauffée.

Inversement, chez les mammifères refroidis, l'hypertension persiste vingt à trente minutes.

Les agents oxydants, ozone, ferments oxydants de l'organisme, détruisent *in vitro* la substance capsulaire.

La destruction de cette substance peut se faire dans tout l'organisme; néanmoins le foie joue un rôle prépondérant. En effet :

1° La macération de tissu hépatique atténue l'activité de la substance, plus que toutes autres macérations d'organes;

2° L'injection dans la veine mésentérique d'une faible quantité d'extrait (dose suffisante pour donner une élévation de pression notable après injection dans une veine de la circulation générale) reste sans effet;

3° Chez un animal, sous l'influence de l'extrait capsulaire, le sang de la veine sus-hépatique est moins riche en substance active que le sang d'une autre région;

4° La suppression de la circulation hépatique détermine une prolongation dans la période d'hypertension.

In vivo, soit dans le sang, soit dans la lymphe, l'extrait capsulaire reste intact, mais il se détruit partiellement, tout au moins en passant du sang dans les tissus, au contact des éléments cellulaires de l'organisme.

RÉSUMÉ

La substance active de l'extrait surrénal disparaît en moins de trois minutes dans le sang artériel. Cette disparition coïncide avec le retour à la pression initiale.

III

CONTRACTION ET CHALEUR MUSCULAIRES[1]

Par Mariette Pompilian.

A. — CONTRACTION MUSCULAIRE

CHAPITRE PREMIER

Influence de la charge sur les secousses musculaires.

Nos recherches portent sur les modifications que subissent les courbes des secousses isolées et du tétanos; de plus, nous avons recherché quelle est l'influence du poids sur la fatigue musculaire.

Les muscles choisis ont été : le muscle de la pince de l'écrevisse, le triceps brachial de la tortue, le gastrocnémien de la grenouille et le gastrocnémien du cobaye.

1. Ce travail, étant dépourvu de plusieurs figures qui se trouvent dans le volume dont il a été extrait, il sera nécessaire de fréquemment se reporter à cet ouvrage même : *La contraction musculaire et les transformations de l'énergie*. Thèse de la Faculté de méd. de Paris, 1897. Steinheil.

1) *Muscle de la pince de l'écrevisse.* — La pince, détachée, était fixée à l'aide d'une vis à la planchette du myographe simple de Marey. On attachait la branche mobile de la pince à la plume du myographe, dans le plateau duquel on mettait différents poids. De par le dispositif de cet appareil, le poids réellement soulevé par le muscle n'est pas le poids mis dans le plateau, mais il lui est bien inférieur. Nous ne connaissons pas quel est le rapport entre le *poids réel* que soulève le muscle et le *poids nominal* qui se trouve dans le plateau de l'appareil; mais, naturellement, leurs deux valeurs varient dans le même sens. L'inscription se faisait sur un cylindre animé de différentes vitesses.

La *hauteur* des secousses ne subit pas la même variation pour tous les muscles. Généralement elle augmente quand le poids augmente de 2 à 100 grammes; pour des poids plus forts elle diminue en présentant pourtant quelques irrégularités. Par exemple, la hauteur qui correspond au poids 200 est supérieure à toutes les autres quand on a laissé le muscle se reposer pendant deux ou trois minutes. A partir du poids de 200, les hauteurs diminuent toujours, seulement il peut encore se faire que la hauteur qui correspond au poids 300, par exemple, soit supérieure à celle qui correspond au poids 250.

La *durée* des secousses diminue quand le poids augmente.

Le *tétanos* n'est pas sensiblement modifié dans sa phase ascendante. Quand le poids augmente de 0 à 100 grammes, le relâchement du muscle se fait d'autant plus vite que le poids est plus fort; mais, quand le poids continue à croître, la partie ascendante de la courbe du tétanos devient de plus en plus longue. Autrement dit, le temps que met le muscle à soulever différents poids à la même hauteur est d'autant plus long que le poids soulevé est plus fort. Quand le poids dépasse une certaine limite, devient supérieur à 300 grammes, par exemple, le tétanos n'atteint plus la hauteur maximum, qui est le resserrement complet de la pince. Pour le poids 300,

on peut supposer, comme le tétanos est ascendant, qu'en prolongeant suffisamment l'excitation le resserrement arriverait à être complet. Naturellement le relâchement est toujours d'autant plus rapide que le poids est plus fort.

2) Chez la *tortue*, la hauteur des secousses augmente quand le poids augmente de 0 à 200 grammes. Il en est de même du tétanos.

La hauteur des contractions d'une patte (posté-

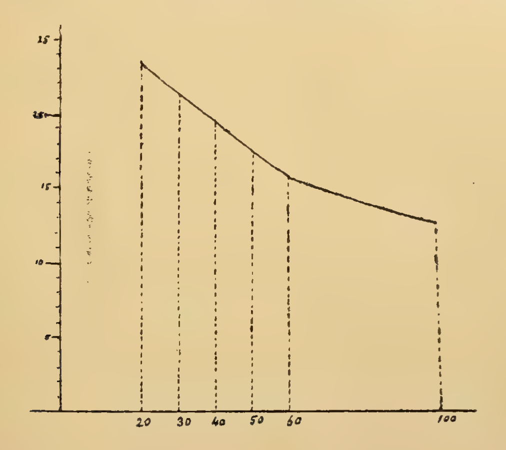


Fig. 4. — Influence de la charge sur la hauteur des secousses.

Sur l'abscisse, on a marqué les poids; sur l'ordonnée, les hauteurs correspondantes des secousses.

rieure) est plus grande pour le poids de 200 grammes qu'elle n'est pour 0 gramme; elle diminue ensuite quand le poids continue à croître.

3) Pour la *grenouille*, comme pour l'écrevisse, il n'existe pas de loi qui règle les variations *des hauteurs* des secousses en fonction du poids, quand le poids varie de 0 gramme à 100 grammes. En général, les hauteurs de secousses diminuent quand le poids augmente (fig. 4).

Mais on rencontre fréquemment aussi le cas où les hauteurs augmentent pour des poids allant de 0 à 100, 120 grammes.

En tout cas, la hauteur d'un muscle sans poids est inférieure à celle d'un muscle légèrement tendu.

Quant à la *durée*, elle diminue légèrement quand le poids augmente.

4) Chez le *cobaye*, l'étude de la contraction du muscle gastrocnémien, faite avec le myographe de Marey, montre que la *hauteur* des secousses augmente quand le poids va de 0 gramme à 200 grammes, pour diminuer ensuite quand le poids continue à augmenter.

Quant à la *durée* de la phase ascendante de la courbe, elle suit les variations de la hauteur, tandis que la phase descendante diminue toujours avec le poids.

L'étude de la contraction, faite avec le myographe vertical, montre que, dans certains cas, la hauteur des secousses présente un maximum quand le muscle soulève 100 grammes; dans d'autres cas, le maximum correspond au poids 50; et enfin dans d'autres cas, il n'y a pas de maximum; la hauteur diminue toujours avec le poids, mais pas proportionnellement, de sorte que le travail mécanique PH présente un maximum qui correspond au poids 150 grammes[1].

Il s'ensuit qu'il n'existe pas de lois entre la variation de la hauteur et la variation du poids.

Le *tétanos* du muscle non chargé est d'autant plus grand que la tension qu'a subie le muscle antérieurement a été plus grande.

La hauteur du tétanos diminue quand le poids dépasse 50 grammes.

Un muscle fatigué donne un tétanos présentant des dentelures.

1. Il s'agit dans ce cas du *poids réel* soulevé par le muscle.

Influence du poids sur la fatigue musculaire.

Les expériences faites dans le but de cette recherche ont porté sur le muscle gastrocnémien de la grenouille, dont on excitait le nerf par des courants induits de rupture. L'inscription des secousses se faisait à l'aide du myographe simple de Marey sur le cylindre animé d'une vitesse très lente (un tour dans une demi-heure). Dans ces conditions ont voit que :

1° Le muscle qui soulève un poids fort se fatigue plus vite ;

2° Un muscle fatigué complètement par un poids faible donne encore, pendant assez longtemps, de belles secousses si on le fait soulever un poids fort;

3° Un muscle fatigué par un poids fort ne donne plus rien pour un poids faible ou nul, quelle que soit l'intensité de l'excitation.

On voit donc l'importance du raccourcissement ou de l'allongement du muscle sur la grandeur des contractions. Il ne faut pas confondre le raccourcissement absolu avec le raccourcissement relatif.

CHAPITRE II

Influence de l'excitation.

Comme pour le poids, nous avons recherché, chez les mêmes animaux, quelles sont les modifications que subit la contraction musculaire quand on fait varier l'intensité de l'excitation, les autres conditions expérimentales, c'est-à-dire le poids et la température, étant identiques.

1) Sur le *muscle de la pince de l'écrevisse*, on voit que, quel que soit le poids, *la hauteur* des secousses augmente avec l'intensité de l'excitation.

On voit, de plus, que la *durée* des secousses augmente avec l'intensité de l'excitation.

Des excitations insuffisantes, isolément, à faire entrer le muscle en état de contraction, peuvent, quand la fréquence des interruptions est suffisamment grande, produire le tétanos.

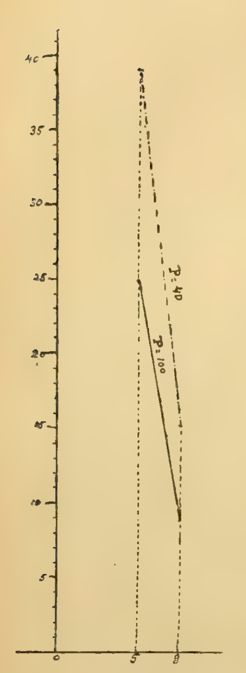


Fig. 5. — Influence de la charge et de l'intensité de l'excitation sur la hauteur des secousses du muscle de la pince de l'écrevisse.

Sur l'abscisse, les chiffres 5 et 8 indiquent l'écart de la bobine du chariot.

La phase ascendante du *tétanos* est d'autant plus longue que l'iutensité des excitations est plus faible. Ce fait est d'autant plus manifeste que le poids est plus fort, et que le muscle est plus fatigué.

Pour des excitations de très faible intensité, pour un poids faible, et quand le muscle est fatigué, on voit apparaître le *tétanos rythmique*.

2) Chez la *tortue*, la *hauteur* des secousses du muscle triceps brachial augmente avec l'intensité de l'excitation; il en est de même de la *durée*, mais dans des proportions bien moindres.

La hauteur des contractions d'une patte augmente de même avec l'intensité de l'excitation, seulement jusqu'à une limite à partir de laquelle la hauteur, non seulement n'augmente plus, mais quelquefois diminue légèrement.

3) Chez la *grenouille*, la *hauteur* augmente de même avec l'intensité des excitations. Seulemeut le passage du seuil de l'excitabilité aux secousses maximales se fait très vite, sans passer par une échelle de hauteurs croissantes aussi étendue que celle qui correspond au muscle de la pince de l'écrevisse et aux muscles de la tortue. Mais, dans certains cas, on peut

obtenir plusieurs secousses sous-maximales graduellement croissantes, et alors on voit aussi que la *durée* augmente de même avec l'intensité de l'excitation.

Quelquefois, on voit sur des muscles fatigués que la hauteur varie en raison inverse de l'intensité de l'excitation. Quel que soit le poids, la hauteur augmente d'abord quand l'intensité croît de 11 à 9, et ensuite diminue quand l'intensité augmente de 9 à 0 [1], quel que soit l'ordre dans lequel se fait le changement d'intensité.

C'est là un fait paradoxal. Il est intéressant ; car, quelquefois, ce sont les faits paradoxaux et d'interprétation difficile qui mettent sur la voie des phénomènes nouveaux. Comment faut-il expliquer ce phénomène auquel se rattache la *lacune*, c'est-à-dire le manque absolu de réponse à une excitation, le muscle se contractant pourtant quand il est excité par une excitation plus forte ou plus faible? Faut-il supposer qu'il y a un *optimum* d'intensité, au delà et en deçà duquel le muscle n'est plus excitable ou l'est moins? En tout cas, ce fait nous montre qu'il y a dans les modifications du tissu musculaire, pendant la contraction, des phénomènes que nous ne connaissons pas.

4) Chez le *cobaye,* de même, la *hauteur* augmente avec l'intensité de l'excitation, jusqu'à une certaine limite, à partir de laquelle non seulement elle n'augmente plus, mais elle peut diminuer.

La *durée* des secousses augmente avec l'intensité des excitations.

Quand le poids est nul et l'intensité de l'excitation très forte, on observe la *contracture*.

1. Ces chiffres indiquent l'écart de la bobine du chariot d'induction. L'intensité augmente quand cet écart diminue.

CHAPITRE III

Influence de la température.

I. — NOTIONS GÉNÉRALES

En 1868, Marey, étudiant l'influence de la température sur des muscles de grenouille à circulation intacte, observa que la durée de la secousse augmentait beaucoup par le refroidissement, tandis que la hauteur augmentait par l'échauffement; mais, pour des températures rapprochées de la température de rigidité, la hauteur diminuait.

Fick, faisant des expériences sur les muscles, curarisés et détachés du corps, de la grenouille, vit aussi que par l'échauffement la durée d'une secousse diminuait, tandis que la hauteur augmentait. Pour une température convenable et pour des excitations maximales, la hauteur d'une simple secousse pouvait égaler la hauteur du tétanos, et même la hauteur du raccourcissement provoqué par la rigidité.

En 1885, Fick, mesurant la tension développée par un muscle quand, étant soumis à une haute température, il entrait en rigidité, vit qu'elle était inférieure à la tension développée par le tétanos maximal.

Schmulewitsch (1867-70), par des méthodes expérimentales analogues à celles qu'employèrent Marey et Fick, démontra avec exactitude que l'échauffement, en augmentant la hauteur, augmente le travail produit par une secousse, mais que la somme des travaux qu'on peut obtenir d'un muscle est plus grande à une température basse qu'à une température élevée.

De plus, Schmulewitsch vit aussi qu'en cas d'échauffement lent l'excitabilité du muscle diminuait avant que la rigidité eût commencé.

GAD et HEYMANS (1890) ont étudié l'influence de la température, d'une part sur la contraction isotonique, d'autre part sur la contraction isométrique. Leurs recherches ont porté exclusivement sur des muscles de grenouille, et surtout des muscles curarisés, mais ils ont vu que tous les phénomènes observés dans cette condition se présentaient également pour les muscles non curarisés.

La contraction musculaire, une fois qu'elle a disparu complètement par suite du refroidissement, est perdue définitivement. Aussi longtemps qu'il en existe des traces, elle peut redevenir normale à la température ordinaire.

En ce qui concerne les phénomènes qui se passent entre 30°, température à laquelle le muscle présente le maximum de raccourcissement, et 42°,5 environ, température de la rigidité du muscle par la chaleur, on observe que dans cet intervalle la contraction diminue de plus en plus d'intensité, en l'absence de tout raccourcissement permanent du muscle dû à la rigidité. Ces auteurs appellent ce phénomène : le phénomène de l'*intervalle*. Il constitue l'effet habituel des hautes températures ; il s'observe encore mieux sous le régime isométrique.

La hauteur du raccourcissement diminue de plus en plus entre 30° et 42°,5, en même temps que la durée de la secousse reste la même ou diminue seulement un peu, et que la période latente diminue aussi un peu.

L'excitabilité du muscle disparaît complètement avant que le raccourcissement de la rigidité survienne.

Le raccourcissement du muscle présente un minimum relatif aux environs de 19°. Ce raccourcissement augmente, d'une part, à des températures plus élevées jusqu'aux environs de 30° ; à cette température le muscle possède le maximum absolu qu'il est à même d'atteindre par l'excitation simple d'un courant électrique. D'autre part, ce raccourcissement augmente encore aux températures basses jusqu'aux environs de 0° ; à cette température il présente un maximum relatif.

Le minimum de la durée est atteint en même temps que le maximum de raccourcissement à 30° ; au delà, la durée reste à peu près constante ; en deçà elle augmente continuellement jusqu'à la disparition complète de l'excitabilité.

En ce qui concerne la forme de la courbe musculaire, elle s'approche de la symétrie à 19°. A des températures plus élevées, on observe que l'inclinaison de la descente augmente

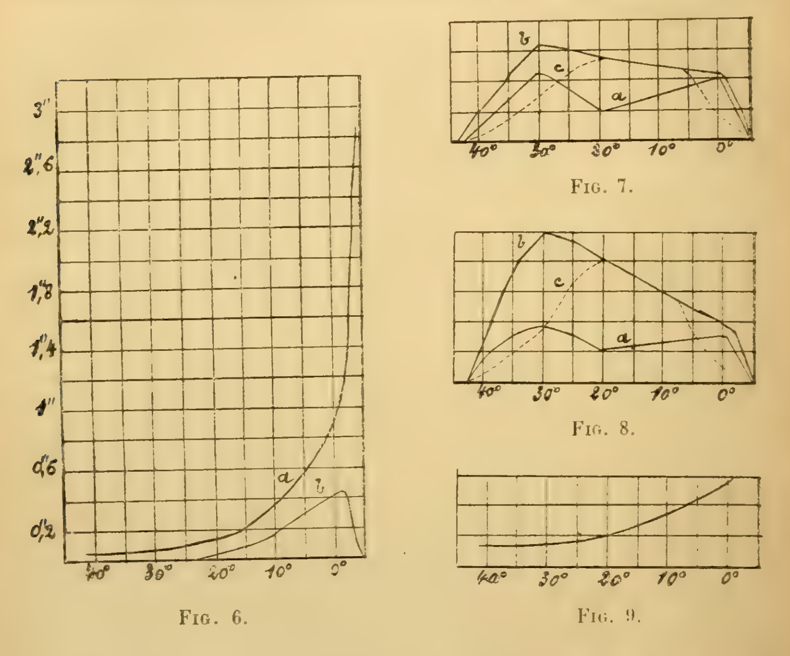


Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

plus que celle de l'ascension ; au contraire, à des températures plus basses que 19°, l'inclinaison de l'ascension diminue beaucoup plus que celle de la descente ; jusqu'au maximum relatif à 0°, l'inclinaison de la descente reste même à peu près constante, au moins dans sa partie supérieure. A des températures plus basses que celles du maximum relatif, l'inclinaison de la descente diminue également d'une manière rapide.

Les principales modifications que les variations de la température font subir à la contraction musculaire se trou-

vent représentées dans les figures ci-jointes, empruntées au mémoire de Gad et Heymans.

On voit, figure 6 (*a*), comment la durée augmente quand la température baisse; (*b*) représente la marche des variations de la durée du plateau, qui, dans les courbes isométriques, vient remplacer le sommet arrondi des courbes quand la température descend de 20° à 0°.

La figure 7 représente les variations de la hauteur des secousses avec ses deux maxima et un minimum (*a*), qu'on ne retrouve pas pour le *tétanos*. Dans ce cas la hauteur ne présente qu'*un maximum à 30°* (*b*). La ligne (*c*) représente l'effet utile du *tétanos* à différentes températures; il ne correspond pas au maximum de la hauteur, car si celle-ci augmente, par contre, la durée du maintien à cette hauteur diminue beaucoup, car à mesure que la température monte, le temps pendant lequel le muscle peut soutenir le poids à la hauteur atteinte diminue.

La figure 8 montre que les modifications des courbes des contractions isométriques sont les mêmes que celles des courbes isotoniques.

La figure 9 montre que, à mesure que la *température baisse*, la durée de la *période latente augmente*.

II. — RECHERCHES PERSONNELLES

Nos expériences ont porté sur le gastrocnémien de la grenouille, le muscle de la pince de l'écrevisse, le triceps brachial de la tortue et le gastrocnémien du cobaye.

La *technique employée* a été la suivante :

Chez la *grenouille*, quelques expériences ont été faites sur des muscles curarisés, détachés du corps, d'autres sur des muscles à circulation intacte. Dans ce cas, la moelle était détruite, le muscle gastrocnémien était préparé et attaché au levier du myographe horizontal de Marey; le nerf sciatique,

mis à nu, était excité par les courants d'induction donnés par le chariot de Du Bois-Reymond à la rupture du courant inducteur provenant de quatre éléments Daniell.

Le refroidissement était obtenu en recouvrant complètement la grenouille de glace; l'échauffement, à l'aide d'un double courant d'eau chaude passant dans deux tuyaux de plomb placés de chaque côté de l'animal, dont ils étaient séparés par une couche d'ouate trempée dans la solution physiologique. Un thermomètre placé dans l'œsophage donnait la température centrale; un autre, à côté du muscle gastrocnémien, indiquait la température du milieu environnant.

Dans quelques expériences, on procédait lentement et graduellement à la production de l'échauffement; dans d'autres, au contraire, on faisait varier rapidement la température. Les résultats observés ne sont pas les mêmes dans les deux cas.

On procédait de même pour faire varier la température du muscle de la pince de l'écrevisse et du triceps brachial de la tortue.

Pour provoquer la contraction du *muscle de la pince de l'écrevisse*, on plaçait une des électrodes dans la patte détachée, l'autre dans le bout de la branche fixe ouverte à son extrémité. Pour en enregistrer les secousses, on attachait par un fil, au levier du myographe, la branche mobile de la pince, et on fixait solidement, à l'aide d'une vis, l'autre branche sur une planchette de liège.

Chez la *tortue*, le tendon du muscle triceps brachial d'une des pattes antérieures, détachée du corps, était attaché au levier du myographe, et on excitait un des nerfs du plexus brachial.

Le muscle triceps brachial est un muscle très large, mais court, de sorte que son raccourcissement est moins grand que celui du muscle gastrocnémien de la grenouille.

L'amplitude exagérée que présentent les secousses du

muscle de la pince de l'écrevisse est due à la double amplification que subit son raccourcissement, l'une étant due au levier du myographe, l'autre à la branche mobile de la pince sur laquelle le muscle agit comme sur un bras de levier.

Quant au *cobaye*, voici comment on procédait : l'animal étant chloralisé, le tendon du muscle gastrocnémien était détaché de son insertion et attaché au myographe de Marey ou au levier du myographe vertical. La patte était bien fixée sur la plaque de liège de l'appareil. Le nerf sciatique, mis à nu et sectionné, était chargé sur des électrodes. En somme, on procédait comme si l'on avait eu affaire au gastrocnémien de la grenouille. L'échauffement et le refroidissement étaient obtenus en plaçant l'animal dans un manchon formé par un tuyau de plomb, dans lequel on faisait circuler un courant d'eau à différentes températures.

Dans quelques expériences on refroidissait et on réchauffait l'animal en le baignant d'eau chaude ou froide, jusqu'à ce que la température rectale arrivât au degré voulu; on avait soin d'éviter le contact direct de l'eau avec le muscle.

Nous donnerons ici les résultats de quelques expériences, renvoyant, pour la plupart d'entre elles, aux planches de notre travail plus détaillé.

Expériences faites sur la grenouille. — *a*) *Excitabilité*. — Dans quelques expériences on a recherché l'influence de la température sur l'*excitabilité*. — Les résultats obtenus n'ont pas été toujours concordants. Le plus souvent, il ressort des expériences, faites au mois de mai 1896 sur des muscles tendus par un poids de 25 grammes, qu'il existe un minimum de l'excitabilité à 21° et un maximum à 13°. La figure 10 représente un tel fait. La variation de la température, dans l'expérience dont nous donnons le résultat, a été la suivante : au début, la température de l'animal était celle du milieu ambiant, c'est-à-dire 13°; on refroidit l'animal à 0°, et

ensuite on le réchauffe. Pendant ce temps on cherche quelle

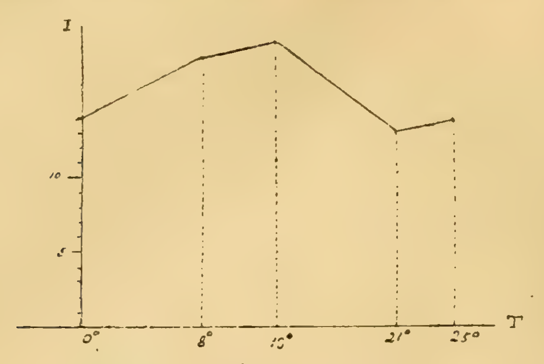


FIG. 10. — Sur l'abscisse on a marqué les températures ; sur l'ordonnée est indiquée l'intensité de l'excitation par l'écart des bobines de chariot. — L'intensité du courant est d'autant plus faible que cette distance est plus grande.

est l'excitabilité à 0°, 8°, 13°, 21° et 25°. On trouve qu'à 13° l'excitabilité est la même qu'au début de l'expérience, et

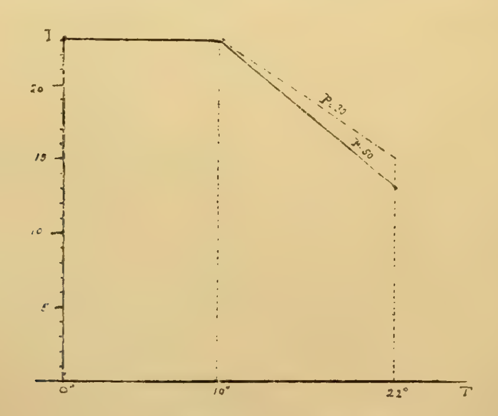


FIG. 11. — Influence de la température.

qu'elle est supérieure à celle qui correspond aux autres températures.

La figure 11 montre de même que l'*excitabilité* musculaire est moins grande à 22° qu'elle n'est à 10° et à 0°, et cela pour deux poids différents, 30 et 50 grammes.

b) Hauteur des secousses. — Si l'on fait l'enregistrement des contractions sur un cylindre animé d'un mouvement très lent, on n'obtient que les hauteurs des secousses. La recherche de l'influence de la température sur leurs grandeurs a été l'objet d'une série de nos expériences. Le poids étant égal à 100 grammes, les excitations étant maximales, on ne faisait varier que la température. Le nombre des secousses prises était petit pour éviter la fatigue. Les muscles avaient la circulation intacte. Le refroidissement et l'échauffement étaient obtenus lentement : une demi-heure pour le refroidissement, de même pour l'échauffement.

Voici quelques expériences et leurs résultats.

Expérience I. — La température est, au début de l'expérience, de 20° (température du milieu ambiant); on refroidit la grenouille à 0°, ensuite

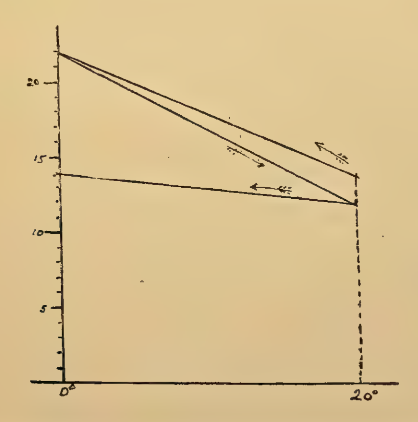


Fig. 12. — Sur l'abscisse sont marquées les températures; sur l'ordonnée, les hauteurs des secousses.

Les flèches indiquent la marche de l'expérience.

on la réchauffe à 20°, et on la refroidit de nouveau à 0°. Dans ces conditions on voit que la hauteur des secousses est plus grande à 0° qu'à 20°. On voit, de plus, que, dans le second passage par les mêmes températures, la hauteur est moins grande qu'elle n'était lors du premier passage, ce qui tient à la fatigue (fig. 12).

EXPÉRIENCE II. — La figure 13 nous dispense de tout commentaire.

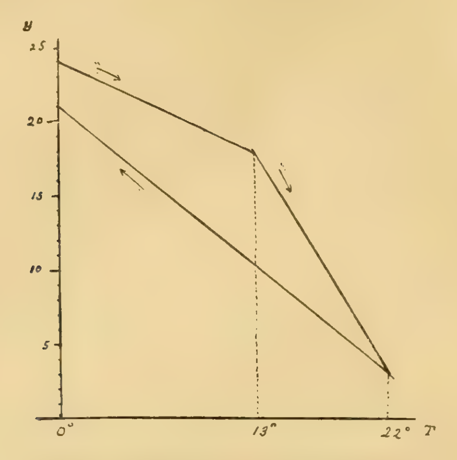


FIG. 13. — Influence de la température.

EXPÉRIENCE III. — Conditions identiques à celles des autres expériences. On part de 0°, et l'on chauffe jusqu'à 26°,5; ensuite on refroidit de nouveau la grenouille (fig. 14).

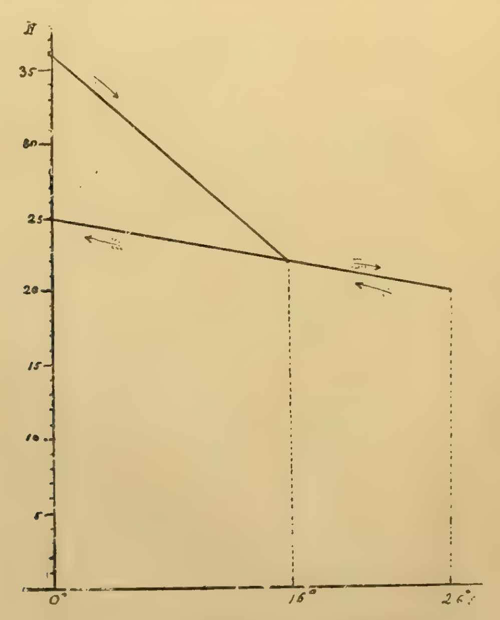


FIG. 14. — Influence de la température.

Expérience IV. — On voit dans cette expérience (fig. 15) que la hauteur diminue toujours quand la température monte de 0° à 27°, sans

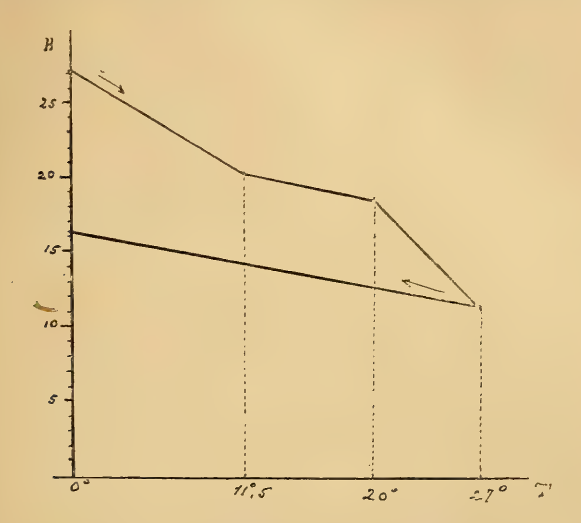


Fig. 15. — Influence de la température.

présenter un minimum à 20°. Si l'on refroidit le muscle de nouveau, la hauteur augmente.

Expérience V. — On voit que l'échauffement lent du muscle, de 21° à 30°, ne produit pas un accroissement de la hauteur (fig. 16).

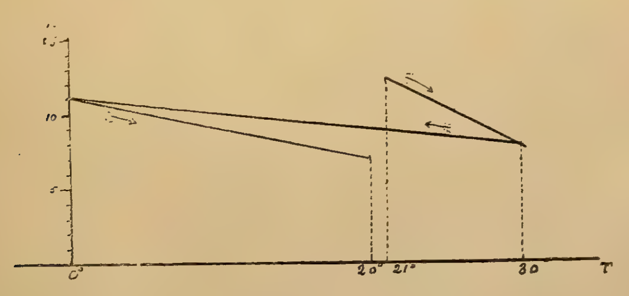


Fig. 16. — Influence de la température.

En résumé, il ressort de toutes les expériences citées que, en cas d'*échauffement lent*, *la hauteur diminue quand la température augmente*.

Expérience VI. — Il en est de même pour les muscles curarisés, comme on peut le voir d'après les chiffres suivants :

T	H
15°.	13 m.m.
24°.	7
0°.	22

Expérience VII. — Dans cette expérience on a recherché, en même temps que les variations de la hauteur des secousses, l'excitabilité musculaire. De plus l'échauffement a été rapide (en moins d'un quart d'heure), de sorte qu'on voit apparaître un autre phénomène : la hauteur est plus grande à 25° qu'à 21°. (Voir fig. 17.)

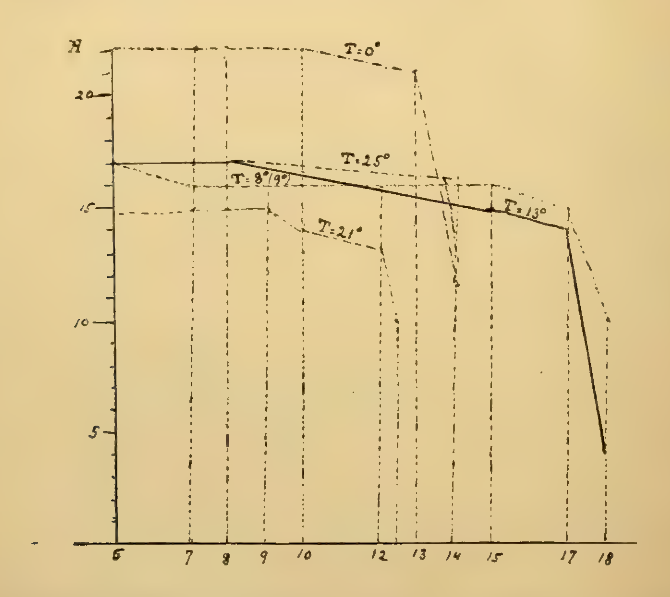


Fig. 17. — Sur l'abscisse est marquée l'intensité de l'excitation ; les chiffres, représentant l'écart de la bobine du chariot, indiquent donc des intensités décroissantes, ou des excitabilités croissantes ; sur l'ordonnée sont marquées les valeurs des hauteurs des secousses.

Expérience VIII. — En faisant varier le poids et la température, l'intensité de l'excitation étant la même, on voit qu'à 0° la hauteur des secousses qui correspondait à 50 grammes est plus grande que celle qui correspond au poids de 30 grammes; au contraire, à 20°, la hauteur des secousses est plus grande pour 30 grammes que pour 50 grammes. (Voir fig. 18.)

Expérience IX. — Dans cette expérience, on fait varier le poids et la température. L'échauffement a été très rapide, en moins de dix minutes la température monte de 19° à 29°. Dans ces conditions, on voit que la

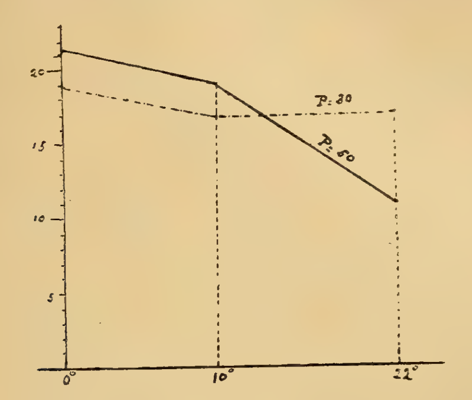


Fig. 18. — Influence de la température.

hauteur présente un minimum à 19°; de plus, à 29°, la hauteur diminue quand le poids augmente, et à 0°, au contraire, la hauteur augmente avec le poids (fig. 19).

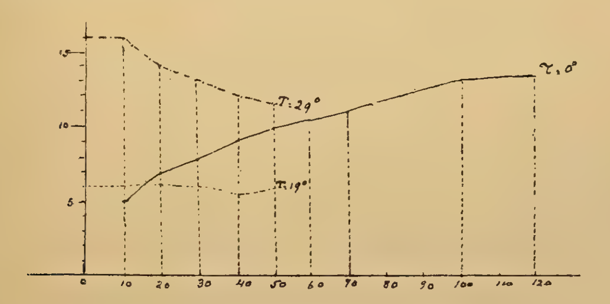


Fig. 19. — Influence de la température et du poids.

Sur l'abscisse on a marqué les poids.

Expérience X. — Le poids et l'excitation étant fixes, si l'on fait varier rapidement la température, on voit que la hauteur diminue, quand la température s'élève de 0° à 19°, pour augmenter ensuite quand la température monte de 19° à 30°.

En résumé, de ces dernières expériences, il ressort qu'en cas d'échauffement rapide on constate le fait vu par Gad et

Heymans, c'est-à-dire que la *hauteur présente un minimum* à 19°.

c) *Durée.* — A mesure que la température baisse, la durée de la contraction augmente. C'est là une règle sans exception. Mais l'accroissement de la durée n'est pas proportionnel à l'abaissement de la température. Si nous considérons *la durée* de la secousse *à* 30°, comme *étant égale à* 1, *la durée de la secousse à* 20° *est* 2,5 *et à* 0° *elle est* 14, et non pas 5, comme elle eût été si sa variation était proportionnelle à la variation de la température[1].

d) *Influence de la température sur la fatigue.* — Un muscle chauffé s'épuise bien plus vite qu'un muscle refroidi.

Influence de la température sur l'intensité des phénomènes chimiques, indépendamment du travail. — La description de l'expérience suivante montre comment nous avons pensé pouvoir résoudre cette question.

Expérience. — Trois grenouilles de même taille étaient asphyxiées dans de l'huile minérale à différentes températures.

A la température de	0°	la mort survient en	3 h. 30
—	21°	—	1 h.
—	30°-34°	—	0 h. 13′

Immédiatement après la mort, on détache une des pattes des grenouilles, et on fait travailler son muscle gastrocnémien avec un poids de 200 grammes. Le myographe de Marey donne l'inscription des secousses sur un cylindre animé d'un mouvement très lent, un tour en une demi-heure.

Muscle de grenouille morte à	0°	travaille pendant	15′
—	21°	—	15′
—	30°-34°	—	10′

Pendant ce temps, les autres pattes ont été tenues dans l'huile minérale aux températures citées. Au bout de ce temps, on fait travailler leurs gastrocnémiens dans les mêmes conditions de température, le poids à soulever étant de 10 grammes. Dans ces conditions, on voit que le nombre des secousses données par le muscle gardé à 0° est 8 fois

1. Ces chiffres n'ont rien d'absolu. Ils sont les moyennes de quelques expériences.

plus grand que le nombre de secousses du muscle tenu à 30°-34° pendant le même temps; de plus, les hauteurs des secousses de ce dernier muscle sont très petites. Le nombre des secousses du muscle maintenu à 0° est 1,5 fois plus grand que le nombre des secousses du muscle tenu à 20°.

L'intensité des phénomènes chimiques est 8 *fois plus grande à* 30° *qu'à* 0°, *et* 1,5 *plus grande à* 20° *qu'à* 0°.

Comment pourrait-on expliquer l'influence de la température sur la contraction musculaire, et particulièrement sur la hauteur des secousses?

Gad et Heymans admettent que la contraction musculaire est due à un double processus chimique, dont l'un produit le raccourcissement et l'autre le relâchement, hypothèse due à Fick, et d'après laquelle la hauteur de la secousse ne serait que le résultat de deux actions opposées. Si la température n'agit pas également sur ces deux processus, il s'ensuivra que leur résultante, la grandeur de la secousse, pourra être plus ou moins grande, selon l'intensité du phénomène prédominant.

Quel que soit le talent apporté par Gad, quel que soit le zèle de ses élèves à la soutenir, cette hypothèse n'a pas entraîné notre conviction, car nous ne pouvons pas admettre qu'à chacun de ces deux processus chimiques corresponde une phase différente de la secousse musculaire, et qu'il y ait entre leurs effets mécaniques une sorte d'interférence.

Cherchons donc une autre hypothèse qui puisse rendre compte de ce fait.

Le problème que nous avons à résoudre fait partie des problèmes dynamiques inverses, dont il a été question dans la première partie[1]. Un mouvement étant donné, on demande de trouver la force agissante, ou le système de forces le plus simple, qui, appliqué à un corps, donne le mouvement considéré. Pour résoudre un tel problème, il faut chercher d'abord

1. Voir : M. Pompilian. *La contraction musculaire et les transformations de l'énergie.* Thèse de Paris, 1897. G. Steinheil.

s'il existe des forces qui s'imposent d'elles-mêmes, avant d'introduire d'autres éléments.

L'examen de la courbe du mouvement de la contraction musculaire nous montre que sa durée est d'autant plus grande que la température du muscle est plus basse ; dès lors, se demander à quelle cause peut être attribué ce chan-

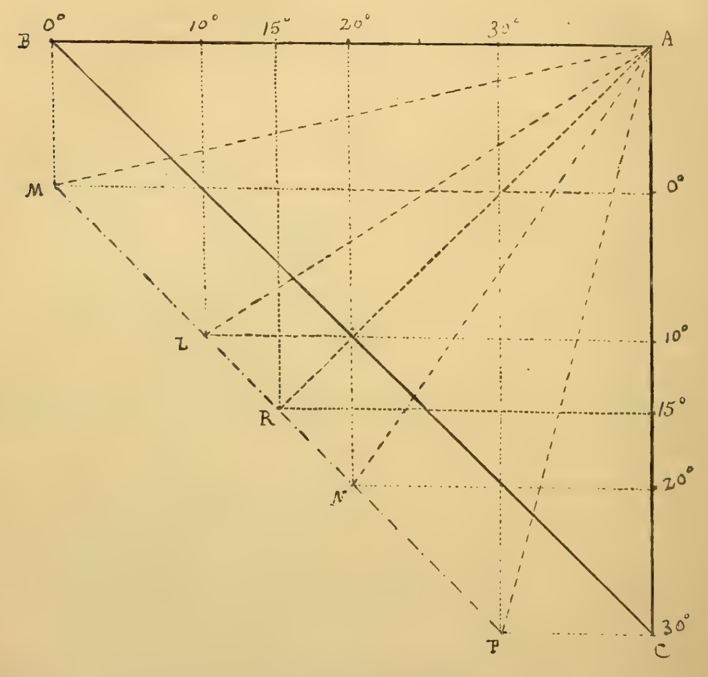


Fig. 20. — Sur le côté AB, on prend les longueurs : A — 30°, A — 20°, A — 0° proportionnelles à la durée de la contraction ; sur le côté AC on prend des longueurs : A — 0°, A — 20°, A — 30° proportionnelles à l'intensité le phénomènes chimiques. Les droites : AM, AL, AN et AP, sont les résultantes de la composition de la durée et de l'intensité des phénomènes chimiques, considérés comme forces. La longueur de ces résultantes varie, elle passe par un minimum qui se trouve être entre 10° et 20°. Les variations de la hauteur des secousses suivent les variations de ces résultantes.

gement de durée est le premier pas à faire vers la solution du problème.

Le mouvement considéré, c'est-à-dire la contraction, n'est en définitive que la manifestation d'un processus chi-

mique; or nous savons que tout processus chimique est manifestement ralenti par le refroidissement. La contraction musculaire dure autant que la transformation chimique correspondante; donc, quand celle-ci dure plus longtemps, le mouvement de contraction est aussi plus lent.

Mais il n'y a pas que la durée d'un processus chimique qui est modifiée par la température : l'intensité, l'énergie des transformations chimiques varient aussi, et elles sont d'autant plus grandes que la température est plus élevée. La contraction musculaire est d'autant plus grande que l'intensité du processus chimique est plus considérable.

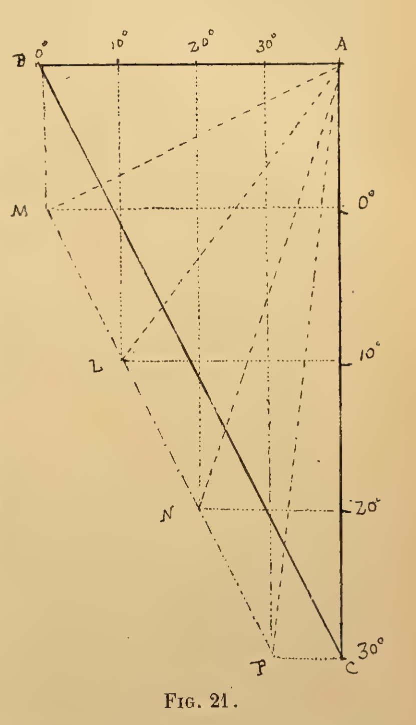


Fig. 21.

Si, par un moyen quelconque, nous pouvions parvenir à dissocier cette double influence de la température, et, par exemple, ne faire varier que la durée sans que l'intensité du processus chimique fût modifiée, la grandeur du mouvement, c'est-à-dire la hauteur de la secousse, augmenterait avec la durée; donc à 0° la hauteur serait plus grande qu'à toute autre température. Si, au contraire, la durée étant la même, l'intensité du processus chimique augmentait, la hauteur de la secousse augmenterait avec la température, jusqu'à une limite naturellement, car à partir d'un certain degré de température, la rigidité commence.

Mais, sous l'influence de la température, les deux éléments de tout travail, la force et la vitesse, varient en sens

inverse, de sorte qu'on ne peut pas savoir *a priori* quel sera leur effet, la grandeur de la déformation mesurable par le raccourcissement, c'est-à-dire par la hauteur de la secousse.

Supposons que nous ne connaissions pas dans quelles proportions varient la durée et l'intensité des phénomènes chimiques sous l'influence de la température, tout en sachant que ces deux facteurs varient en sens inverses.

Supposons que leur variation est proportionnelle à la

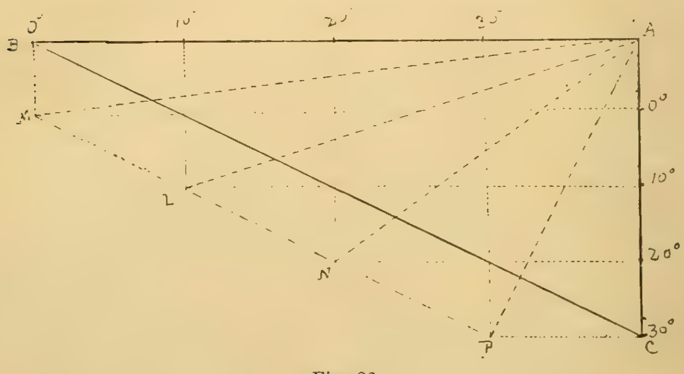


Fig. 22.

température, et prenons leurs valeurs sur les deux côtés d'un triangle rectangle isocèle représentés par la figure 20. Sur le côté horizontal AB prenons les durées, sur le côté vertical AC, l'intensité des phénomènes.

Si nous supposons que ces deux éléments du travail agissent comme deux forces, leur effet dépendra de leur résultante.

Composant ces forces à différentes températures, nous voyons que le lieu géométrique de leurs résultantes se trouve sur une droite parallèle à l'hypoténuse.

Parmi les résultantes, il en est une qui est perpendiculaire à cette droite, donc qui est plus petite que toutes les autres qui la suivent ou la précèdent. Comme le triangle considéré est isocèle, la résultante minimum est la bissectrice de l'angle BAC et elle correspond à la température

de 15°. Ainsi on voit qu'il existe une température pour laquelle l'action de la durée et de l'énergie chimique sera moindre qu'à toute autre température, c'est-à-dire que la déformation sera moindre; donc la hauteur de la secousse sera minimum.

Si, au lieu de prendre les valeurs de la durée et de

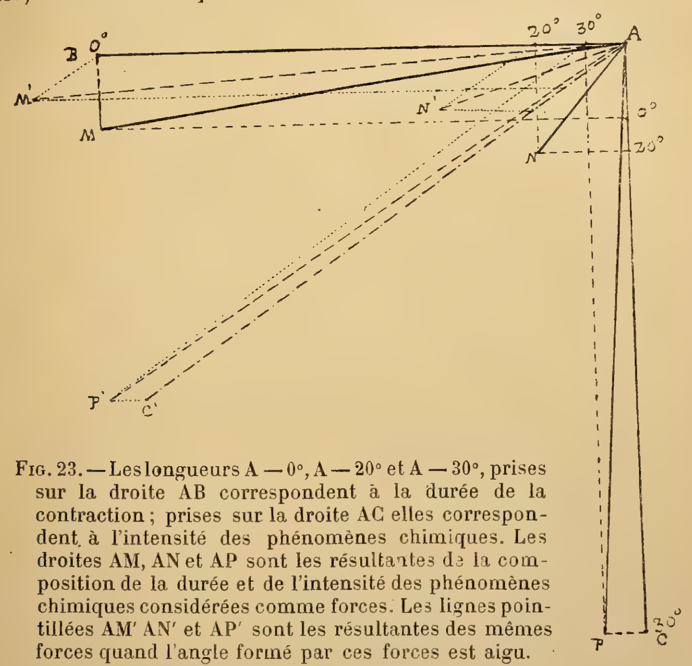


Fig. 23. — Les longueurs A — 0°, A — 20° et A — 30°, prises sur la droite AB correspondent à la durée de la contraction; prises sur la droite AC elles correspondent à l'intensité des phénomènes chimiques. Les droites AM, AN et AP sont les résultantes de la composition de la durée et de l'intensité des phénomènes chimiques considérées comme forces. Les lignes pointillées AM' AN' et AP' sont les résultantes des mêmes forces quand l'angle formé par ces forces est aigu.

l'énergie chimique sur les côtés d'un triangle isocèle, nous les prenons sur les côtés d'un triangle quelconque, soit les triangles rectangles représentés par les figures 22 et 23, on voit que, selon qu'on considère les durées sur le grand ou le petit côté du triangle, les effets sont différents; cela veut dire que les variations d'un des facteurs sont bien petites par rapport aux variations de l'autre. Si la durée est considérée sur le petit côté, comme dans la figure 22, la résultante varie comme l'énergie chimique, c'est-à-dire la hauteur des secousses augmente quand la température s'élève. Au con-

traire, si la durée est représentée sur le grand côté du

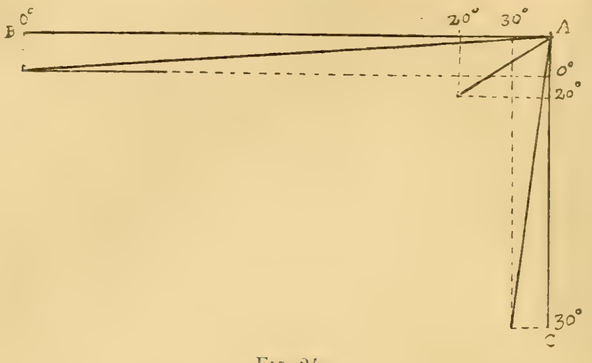


Fig. 24.

riangle, comme dans la figure 22, c'est de son côté que sera

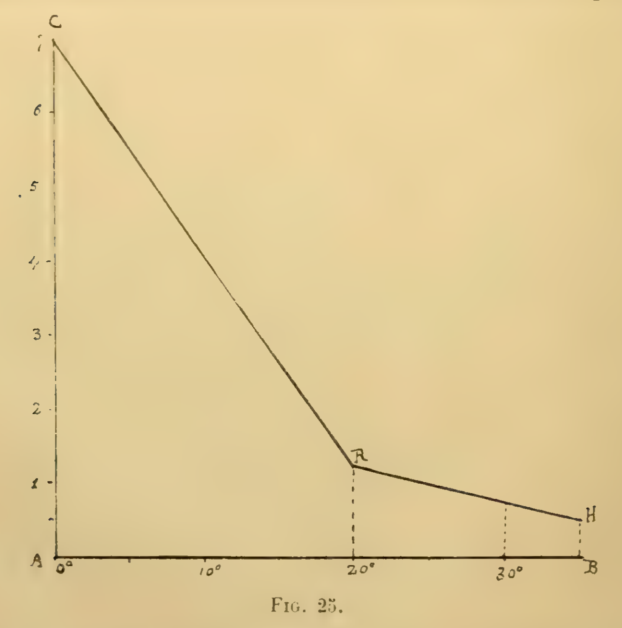


Fig. 25.

dirigée la résultante, c'est-à-dire que la hauteur des secousses augmente quand la température baisse.

Si, au lieu de prendre pour la durée de l'énergie chimique des valeurs proportionnelles à la température, nous portons

sur le côté horizontal d'un angle droit BAC, pour la durée, des valeurs proportionnelles aux chiffres établis par l'expérience, c'est-à-dire pour 0° une valeur 14 fois plus grande que celle qui correspond à 30°, et pour 20° une valeur 2,5 fois plus grande qu'à 30°; et sur le côté vertical, pour valeurs de l'énergie, des grandeurs proportionnelles aux chiffres 1 pour

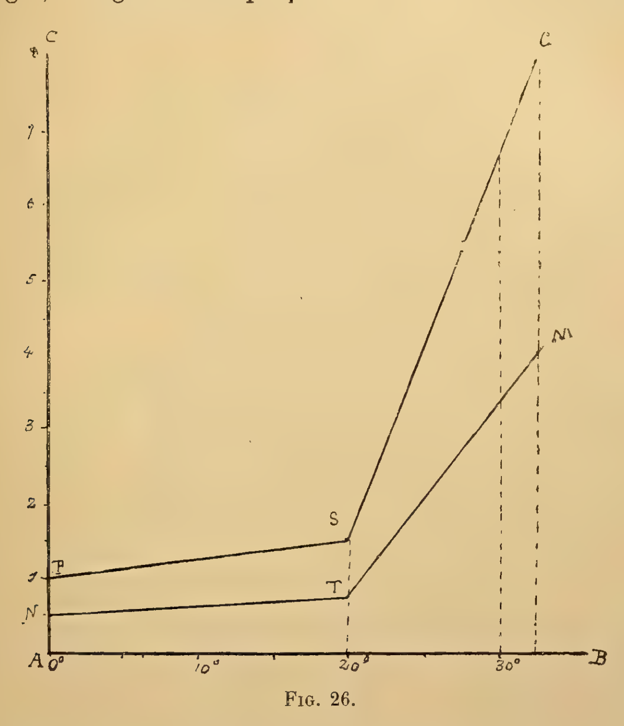


Fig. 26.

0°, 1,5 pour 20°, et 8 pour 30°, on voit que, quelles que soient leurs grandeurs relatives, leur résultante varie toujours dans le même sens, c'est-à-dire qu'elles présentent une valeur minimum correspondant à 20°, comme il ressort des figures 24 et 25. De plus, la figure 26 montre que l'angle sur les côtés duquel on a considéré les variations des durées et de l'énergie, peut être quelconque, par exemple BAC', sans que le résultat soit changé.

Dans ces conditions, on voit que la hauteur des secousses,

qui dépend de la résultante, passe comme elle par un minimum qui se trouve être à 19°.

On arrive au même résultat par d'autres considérations. Construisons d'une part la courbe des variations de la durée d'une secousse en fonction de la température, comme il a été fait figure 22, et d'autre part la courbe des variations de l'énergie, comme il a été fait figure 23, et considérons que la fonction qui relie la hauteur des secousses à l'intensité et à la durée des phénomènes chimiques correspondants soit de la forme d'un produit, c'est-à-dire qu'elle est égale à : durée × énergie. Multipliant la valeur de l'ordonnée représentant la grandeur de la durée à une température donnée, avec la valeur de l'ordonnée de la courbe de l'énergie, on voit que, quelle que soit leur valeur relative, leur produit passe par un minimum qui correspond à 20° environ.

Mais un grand nombre d'expériences nous ont montré que le second maximum à 30° ne se rencontre pas quand on procède lentement à l'échauffement. Ce fait s'explique facilement : étant donné que les phénomènes chimiques se passent avec une grande intensité aux températures élevées, il s'ensuit que la provision de combustible contenue dans le muscle est facilement dépensée, de sorte que, quand l'excitation a lieu, elle ne trouve qu'une petite quantité d'énergie potentielle à transformer en énergie cinétique.

Des expériences faites sur la contraction du muscle de la pince de l'écrevisse, il résulte que la *hauteur* des secousses augmente quand la température baisse. La figure 27 montre la grande différence qu'il y a entre les hauteurs des secousses aux températures 25° et 0°.

La *durée* augmente considérablement à 0°.

La période ascendante du *tétanos* est plus longue à 0° qu'elle ne l'est à 20°.

Chez la *tortue*, on voit que la *durée* des contractions du muscle triceps brachial augmente quand la température di-

minue. Cette augmentation est petite par rapport à l'augmentation que subit le muscle gastrocnémien de la grenouille, et surtout le muscle de la pince de l'écrevisse.

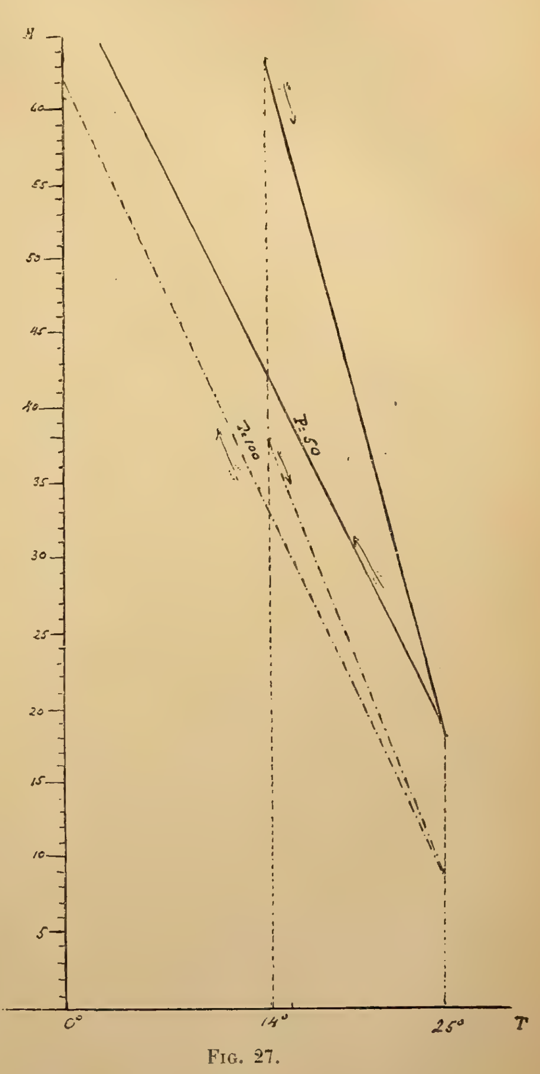


Fig. 27.

Si l'échauffement est rapide, la *hauteur* est plus grande à 30° qu'elle ne l'est à 20°. Si l'échauffement se fait lentement, la hauteur diminue.

Nous n'avons pas observé une augmentation de la hauteur à 0°, soit sur le muscle triceps, soit sur les muscles de la patte postérieure. La hauteur du tétanos est plus grande à 20° qu'à 0°.

Chez le *cobaye*, on voit que, pour des températures comprises entre 23° et 40°, la *hauteur* et la *durée* des secousses diminuent quand la température s'élève.

Pour les températures de 38° à 40°, la forme de la secousse est modifiée par la présence d'un plateau.

CONCLUSIONS

Des principaux faits exposés dans les chapitres précédents il résulte que :

I. — *La hauteur de la secousse augmente :*

1° Quand le poids augmente. Cela jusqu'à une certaine limite seulement, qui correspond à un poids plus ou moins fort selon la force du muscle;

2° Quand l'intensité de l'excitation augmente, mais jusqu'à une certaine limite, qui varie selon la nature du muscle. Du muscle cardiaque, qui ne donne que des secousses de même hauteur, jusqu'au muscle de la pince de l'écrevisse qui donne toute une échelle de hauteurs différentes, on trouve tous les intermédiaires. Dans certaines circonstances, la hauteur diminue quand l'intensité de l'excitation augmente;

3° Quand la température baisse de 19° à 0°. La hauteur atteint son maximum à 0°. En cas d'échauffement rapide, la hauteur augmente aussi quand la température monte de 19° à 30°. Le second maximum, qui correspond à 30°, ne se retrouve pas en cas d'échauffement lent.

II. — *La durée de la secousse augmente :*

1° Quand le poids diminue;

2° Quand l'excitation augmente;

3° Quand la température diminue.

III. — *La forme de la secousse change :*

1° Quand le poids est faible, et l'excitation est forte, la forme de la secousse est modifiée par la présence de la contracture. Ce fait, visible surtout chez l'écrevisse, existe aussi chez le cobaye;

2° Quand la température augmente de 38° à 40°, on voit chez le cobaye que la secousse présente un plateau.

IV. — *La durée de la phase ascendante du tétanos augmente :*

1° Quand le poids est fort ;

2° Quand l'excitation est faible ;

3° Quand la température est basse.

Ces faits ont été vus sur le muscle de la pince de l'écrevisse.

V. — *La hauteur du tétanos varie :*

1° Selon la tension initiale ; elle augmente avec celle-ci ;

2° Selon le poids tenseur ; elle augmente au début de l'accroissement du poids, et diminue ensuite quand le poids devient trop fort.

Ces faits ont été vus sur le muscle gastrocnémien du cobaye.

VI. — *La forme du tétanos change :*

Quand l'excitation et le poids sont faibles et que le muscle de la pince de l'écrevisse est fatigué, on voit apparaître le tétanos rythmique.

VII. — *La fatigue musculaire varie :*

1° Selon le poids :

a) Un muscle fatigué pour un poids faible donne encore de belles secousses quand on le fait travailler avec un poids fort ;

b) Un muscle fatigué pour un poids fort ne donne plus rien, quelque faible que soit le poids qu'il a à soulever ;

c) Un muscle se fatigue plus vite quand il a à soulever un poids fort que quand il a à soulever un poids faible.

2° Selon la température : La fatigue survient d'autant plus vite que la température est plus élevée.

APPENDICE

Influence des toxines microbiennes[1].

On ne sait par quel mécanisme les substances chimiques modifient la contraction musculaire. Est-ce en modifiant les transformations énergétiques ? est-ce en changeant la constitution physique du muscle, en produisant un état comparable à la rigidité ?

Fick, recherchant les modifications que subit la chaleur dégagée par les muscles de la grenouille, intoxiqués par la vératrine, a vu que la chaleur dégagée par leur contraction est plus grande que celle qui est dégagée par des muscles non intoxiqués. La contraction d'un muscle intoxiqué par la vératrine peut être comparée à un petit tétanos, tant au point de vue de sa forme qu'au point de vue de la chaleur dégagée pendant son accomplissement.

Quand on recherche l'influence des substances chimiques sur des muscles qui ne sont pas curarisés, il y a à distinguer leur action sur la fibre musculaire même, de leur action sur les plaques motrices,

Mais, s'il existe des changements de forme de la courbe musculaire, sans que l'excitabilité du muscle soit modifiée, il est probable que les substances chimiques ont agi, dans ce cas, sur la substance de la fibre musculaire même, les lésions des plaques motrices se manifestant surtout par une modification de l'excitabilité.

Nos recherches sur les modifications que subit la contraction musculaire sous l'influence des toxines microbiennes ont été faites sur des muscles de cobaye non curarisés, et dont on excitait le nerf. Les conditions d'enregistrement des

1. Communication faite par M. Charrin et M. Pompilian. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, p. 962, 1896.

secousses et des excitations ont été les mêmes que dans les expériences précédentes.

Les toxines dont nous avons recherché l'action sont les toxines pyocyanique et diphtérique.

Voici la description de quelques-unes de nos expériences.

Expérience I. — Cobaye qui a reçu 2 c. c. de toxine diphtérique en injection cutanée vingt-quatre heures avant l'expérience. La hauteur et la durée des secousses sont très diminuées, quelle que soit l'intensité de l'excitation, quel que soit le poids que le muscle gastrocnémien a à soulever.

Expérience II. — Cobaye qui a reçu 1 c. c. de toxine diphtérique vingt-quatre heures avant l'expérience. Les résultats sont les mêmes que dans l'expérience précédente, mais moins marqués.

Expérience III. — Cobaye pesant 450 grammes. Injection sous-cutanée de $4^{cc},5$ de toxine pyocyanique, vingt-quatre heures avant l'expérience. La hauteur des secousses est plus petite que normalement, tandis que la durée semble un peu augmentée, soit pour un poids fort (200 grammes) ou nul, soit pour une excitation faible ($I = 15$) ou forte ($I = 5$).

Expérience IV. — Poids du cobaye, 700 grammes. Injection sous-cutanée de 7 c. c. de toxine pyocyanique. La hauteur des secousses est diminuée.

Expérience V. — Intoxication prolongée par la toxine pyocyanique. — Le cobaye reçoit le premier jour 6 c. c.; le deuxième, 3 c. c.; le troisième et le quatrième 3 c. c.; le cinquième jour on fait l'expérience. Le muscle est profondément atteint. Les contractions sont très petites.

Expérience VI. — On excite le muscle gastrocnémien gauche d'un cobaye avant l'intoxication; ensuite on injecte 12 c. c. de toxine pyocyanique. Les contractions du même muscle, un quart d'heure après l'intoxication, ne montrent pas de différence sensible. On injecte encore 13 c. c. de toxine pyocyanique, et une demi-heure après on prend l'inscription des secousses du gastrocnémien droit. On constate une différence notable avec les secousses du gastrocnémien gauche. Leur hauteur et leur durée ont diminué considérablement.

Expérience VII. — On prend l'inscription des contractions du gastrocnémien droit d'un cobaye avant l'intoxication. On injecte 36 c. c. de toxine pyocyanique, et on voit que, une demi-heure après, les secousses du même muscle sont notablement modifiées; leur hauteur et leur durée ont augmenté, et le muscle est devenu plus excitable. Quant aux secousses du gastrocnémien gauche, leur hauteur et leur durée sont moins grandes que celles du côté droit.

Expérience VIII. — Dans cette expérience on cherche l'influence de la température sur l'activité des toxines. La température de l'animal étant de 34°,5, on enregistre les secousses du muscle gastrocnémien avant l'intoxication. On injecte 26 c. c. de toxine pyocyanique, et l'on voit que, une demi-heure après, les courbes de la contraction subissent des changements analogues à ceux vus dans l'expérience précédente; c'est-à-dire que l'excitabilité du muscle, la hauteur et la durée de ses contractions augmentent. Pendant ce temps la température rectale a baissé de 34°,5 à 27°, et enfin à 25°.

Si à ce moment on réchauffe l'animal, jusqu'à ce que sa température soit arrivée à 36°,5, on voit que la forme des secousses change beaucoup, leur hauteur et leur durée étant très diminuées. On continue l'échauffement; mais l'animal meurt, de sorte qu'on ne peut plus continuer l'expérience et voir l'influence du refroidissement.

Expérience IX. — Cette expérience a pour but la recherche de l'influence de la température sur la contraction musculaire d'un animal intoxiqué depuis vingt-quatre heures avec de la toxine diphtérique (2 c. c.).

La température de l'animal au moment de l'expérience est de 35°,5. On voit que les secousses sont très petites. Si l'on refroidit l'animal à 27°, les secousses s'allongent sans que leur hauteur soit sensiblement modifiée. On réchauffe ensuite le cobaye jusqu'à 37°; on voit qu'à cette température les secousses sont extrêmement petites; en refroidissant de nouveau l'animal à 25°, la hauteur et la durée augmentent .

Les secousses du gastrocnémien gauche à la température de 26° sont peu hautes, mais allongées.

Si l'on réchauffe pour la deuxième fois le cobaye, l'animal meurt; les contractions musculaires qui correspondent à 37° et à 39° sont extrêmement petites.

CONCLUSIONS

En résumé, de ces expériences il ressort que :

1° Les toxines microbiennes ont une influence manifeste sur la contraction musculaire;

2° L'influence de la toxine diphtérique est plus grande que celle de la toxine pyocyanique;

3° L'effet de la toxine pyocyanique est d'autant plus prononcé que l'intoxication a été plus prolongée;

4° En cas d'intoxication aiguë par des doses considérables de toxine pyocyanique, il semble que le premier effet est une augmentation de l'excitabilité du muscle et de la grandeur des contractions;

5° Les températures élevées ont une influence nocive sur la contraction musculaire en favorisant l'activité des toxines, soit qu'il s'agisse d'une intoxication aiguë par la toxine pyocyanique, soit qu'il s'agisse d'une intoxication prolongée par la toxine diphtérique;

6° On a la démonstration expérimentale de l'influence favorable que doivent avoir dans les maladies microbiennes tous les agents qui, comme la balnéation, produisent un abaissement de la température.

B. CHALEUR MUSCULAIRE[1]

I. — NOTIONS PRÉLIMINAIRES

La chaleur dégagée par les muscles des animaux à sang chaud n'a pas été jusqu'à présent l'objet d'une étude systématique et rigoureuse, analogue à celle qui a été si souvent faite sur les muscles des animaux à sang froid.

1. Nous renvoyons à notre travail original pour l'étude de l'historique de la question, de même que pour l'étude de la technique expérimentale employée par les autres expérimentateurs.

Les principales recherches ont été faites par la méthode thermométrique ; or cette méthode, seule applicable quand il s'agit de faire des expériences sur l'homme, n'est pas celle à laquelle il faut s'adresser pour faire une analyse tant soit peu approfondie de l'échauffement musculaire. En ce cas, la méthode de choix est la méthode thermo-électrique, qui permet de mesurer la température de l'intérieur même du muscle qui travaille par des soudures qui se mettent rapidement en équilibre de température avec le milieu ambiant. De plus, elle permet facilement d'apprécier des différences de température d'un millième de degré même, ce qui n'est pas sans importance, car, dans les expériences comparatives, faites au point de vue des modifications de la chaleur dégagée sous l'influence de la variation d'une des conditions de l'expérience, il faut éviter les effets des expériences antérieures. Or, si l'on avait affaire à de grandes quantités de chaleur, produites par des contractions de longue durée, il faudrait attendre longtemps le retour de la température à l'état primitif, ou au moins à l'état d'équilibre, avant lequel il ne faut pas entreprendre une nouvelle expérience. Si, la contraction étant de courte durée, on a de petits échauffements, le retour à l'état d'équilibre se faisant plus vite, on peut, sur le même animal, faire un plus grand nombre de recherches, et les conditions autres que celle dont on étudie les effets risquent moins d'être changées. Pour ces raisons, une méthode permettant de faire la mesure de petites quantités de chaleur n'est pas utile seulement chez les animaux qui, comme la grenouille, ne peuvent donner que de faibles échauffements, mais aussi chez les animaux à sang chaud, capables de fournir de grandes quantités de chaleur.

Cette méthode, précieuse à plus d'un point de vue, est pourtant difficile et laborieuse, car les précautions à prendre pour éviter toute cause qui pourrait influencer le galvanomètre, et par suite troubler les résultats des expériences, sont nombreuses.

C'est à cette méthode que nous devions nous adresser quand nous nous sommes proposé d'entreprendre des recherches systématiques sur la chaleur musculaire des animaux à sang chaud. Le cobaye a été choisi pour cette étude, d'une part pour la commodité des recherches, d'autre part parce qu'il se prête facilement, tant au point de vue du travail mécanique qu'au point de vue de la chaleur dégagée, à des expériences analogues à celles faites sur la grenouille, qu'il soit vivant ou mort. Dans ce dernier cas, étant donné que les muscles perdent rapidement leur irritabilité, et que la préparation des expériences est longue, il faut faire cette dernière sur l'animal vivant et chloralisé, et, quand tout est prêt pour faire l'observation, tuer l'animal par la section du bulbe.

Nos expériences faites dans ces conditions sont, jusqu'à présent, peu nombreuses; le plus grand nombre porte sur des animaux vivants. Notre but a été *la recherche des variations de la chaleur* quand :

1° *Le poids que le muscle doit soulever varie;*

2° *L'excitation qui fait contracter le muscle change d'intensité;*

3° *La température de l'animal varie.*

Nous avons dit souvent : quantité de chaleur, mesure de chaleur, variation, etc. Or ce n'est pas que nous entendions la vraie mesure de la chaleur en calories, mais en degrés d'échauffement. Le galvanomètre, comme le thermomètre, ne donne pas autre chose. Pour passer, d'après leurs données, d'une mesure thermométrique à une mesure calorimétrique, il faut connaître le poids du muscle qui s'échauffe, sa chaleur spécifique, la chaleur perdue par rayonnement, et la quantité de sang qui le traverse. Ce sont là des conditions qui sont des inconnues dans nos expériences.

Parmi celles-ci, la présence du sang qui circule dans le muscle est une des grosses difficultés qu'on éprouve, quand

il s'agit de faire l'étude de la chaleur dégagée par les muscles des animaux à sang chaud.

Car le sang, d'une part par sa température propre peut chauffer ou refroidir le muscle, échauffement ou refroidissement qui augmente ou diminue l'échauffement produit par la contraction; d'autre part, par l'apport d'oxygène et de substances combustibles et réparatrices, fait naître des combinaisons chimiques qui ne sont sûrement pas indifférentes au point de vue thermique. Pour ces raisons, certains physiologistes ont été conduits à considérer l'étude de l'échauffement musculaire chez les animaux à sang chaud comme peu propre à donner des résultats pouvant servir à une connaissance plus intime des transformations énergétiques de la contraction. S'ensuit-il qu'il faille l'abandonner? Peut-être est-ce à cause de ces difficultés mêmes que cette étude est si intéressante, car c'est dans ce complexus physico-chimique qu'a lieu le fonctionnement physiologique du muscle.

Ainsi, dans l'échauffement produit, déterminer ce qui est dû à l'acte même de la contraction, et ce qui est dû au sang et aux phénomènes physico-chimiques qui s'y rattachent, tout en étant de la plus grande difficulté, n'est pas sans importance et mérite d'être cherché.

Le fait que les muscles des animaux morts dégagent encore de la chaleur facilite beaucoup cette recherche; ainsi, quand on sera dans le doute s'il faut attribuer tel phénomène au sang, variable par sa quantité et sa température, on n'aura qu'à sacrifier l'animal dans le cours de l'expérience, et voir, après l'arrêt du cœur, si l'on obtient le même phénomène.

C'est ce que nous avons fait relativement à l'influence du poids sur la chaleur dégagée.

II. — TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

Le cobaye étant chloralisé, on procédait à la préparation des muscles gastrocnémiens. Les nerfs sciatiques étaient coupés, et, au début, dans quelques-unes de nos expériences, la partie inférieure de la moelle était détruite afin d'éviter tout trouble vaso-moteur; mais la section des nerfs sciatiques suffit.

Le système thermo-électrique se composait d'un fil de fer long de 15 à 60 centimètres, et très fin, dont chacune des extrémités était soudée à un fil de cuivre également très fin. Les soudures n'avaient pas la forme d'aiguilles, mais les trois fils soudés formaient dans leur ensemble un fil continu, qu'on passait en séton (par transfixion) à travers les deux gastrocnémiens, de sorte que les soudures se trouvaient complètement contenues dans l'intérieur de la masse charnue de chacun de ces muscles.

Un des gastrocnémiens servait d'organe actif, l'autre, d'organe passif dans la mesure de l'échauffement. On mesurait ainsi la différence de température qui existe entre un muscle qui travaille et un muscle qui ne travaille pas. La soudure mise dans ce dernier muscle a été appelée soudure *témoin*, celle qui est dans le muscle actif a été appelée soudure d'*épreuve*. C'est ainsi qu'on procède quand on fait l'étude de l'échauffement sur des muscles de grenouille; c'est ainsi que procéda Chauveau quand il fit ses recherches sur le releveur de la lèvre supérieure du cheval.

La fixation des aiguilles a été de tout temps un grand sujet de préoccupation pour les expérimentateurs, qui se sont ingéniés de toutes façons à éviter leurs déplacements. Il suffit d'un léger déplacement — et combien n'est-il pas facile à se produire dans un milieu continuellement en mouvement — pour que les résultats des expériences soient faussés.

Dans nos expériences, pour bien fixer les soudures, on

faisait passer les fils à travers les deux trous de quatre boutons étroitement appliqués à la surface des deux muscles (fig. 28).

Les extrémités libres des deux fils de cuivre se rendaient au galvanomètre de W. Thomson, dont la sensibilité, la plupart du temps, était telle que 1 millimètre de l'échelle placée au-devant du miroir du galvanomètre correspondait à 0°,00125.

Le tendon d'un des muscles gastrocnémiens était attaché au levier du myographe vertical. Le poids que le muscle

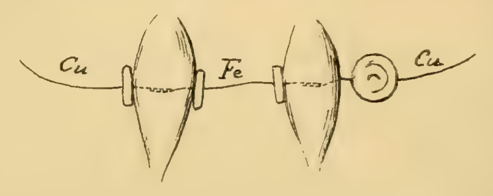


Fig. 28.

avait à soulever était attaché au levier au même point que le muscle.

Le nerf sciatique était excité par des courants d'induction donnés par le chariot de Du Bois-Reymond; le courant inducteur provenait de deux accumulateurs. La durée des excitations variait de six secondes à trente secondes. La fréquence des interruptions était de quatre à six par seconde.

Pour faire varier la température de l'animal, on le plaçait dans un manchon formé par un tuyau en plomb, dans l'intérieur duquel on faisait circuler de l'eau chaude. On prenait la température rectale et la température du milieu ambiant.

Les muscles contenant les soudures, de même que tous les contacts métalliques du galvanomètre, étaient recouverts d'une épaisse couche d'ouate.

III. — INFLUENCE DU POIDS

Depuis les recherches de Heidenhain sur les muscles de la grenouille, on sait, et le fait a été vérifié par d'autres auteurs (Fick, Danilewsky, etc.), que, si l'on charge un muscle avec des poids de plus en plus forts, le travail mécanique et la chaleur dégagée augmentent, et cela seulement jusqu'à une certaine limite à partir de laquelle ils diminuent. L'échauffement diminue plus vite que le travail (Heidenhain. *Mechanische Leistung*, etc., 1864, p. 141).

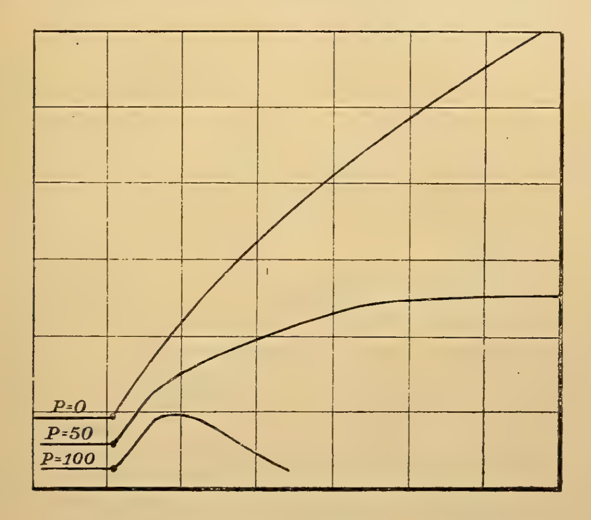


Fig. 29. — Influence de la charge sur l'échauffement.

Chez les homéothermes, les recherches thermométriques faites sur le chien par Meade Smith (*Arch. für Physiologie*, 1881, 105) et Lukjanow (*Arch. für Physiologie*, 1886, 117), aussi bien sur des muscles à circulation intacte qu'anémiés, n'ont pas donné des résultats concordants ; ces auteurs en concluent que la chaleur dégagée par le muscle est indépendante du poids soulevé. Chauveau (*C. R.*, t. CV, 300, 1887), dans ses recherches thermo-électriques sur

le releveur de la lèvre supérieure du cheval, a vu que l'échauffement de ce muscle est plus grand quand il se contracte à vide, c'est-à-dire quand son tendon est coupé, que quand il travaille ayant son tendon intact.

Il résulte de nos expériences que :

A mesure que le poids augmente, la chaleur va en diminuant.

La figure 29 représente ce fait. Les courbes ont été construites d'après les chiffres donnant la grandeur de l'échauffement, observé toutes les dix secondes, et quelquefois même toutes les cinq secondes[1].

EXPÉRIENCE I (15 mars 1897). — Cobaye chloralisé. Moelle détruite. Échauffement du gastrocnémien isolé et à extrémité inférieure détachée. Excitation du nerf sciatique pendant quinze secondes, quand le muscle se contracte sans poids; pendant trente secondes quand il soulève le poids de 50 ou 100 grammes. Fréquence des excitations : quatre par seconde.

Voici les résultats de cette expérience :

1° L'échauffement est plus grand quand le muscle se contracte sans poids ;

2° L'échauffement atteint plus vite son maximum quand le poids est fort que quand il est faible ou nul.

L'ordre suivi dans cette expérience : 1° le poids est nul ; — 2° le poids est égal à 50 grammes ; — 3° le poids est égal à 100 grammes.

On pourrait se demander si les échauffements qui suivent ne sont pas moins grands que le premier à cause de la fatigue du muscle. On sait depuis HEIDENHAIN que, à la suite de la fatigue, la chaleur diminue dans le travail.

EXPÉRIENCE II (18 mars 1897). — Dans cette expérience, on voit que si en effet l'échauffement du muscle sans poids pour une même intensité d'excitation, de fréquence et de durée égales, est moins grand quand on excite le muscle pour la troisième fois que quand il a été excité pour la première fois, il est tout de même plus grand que l'échauffement observé quand le muscle soulève un poids de 50 grammes, quoique dans ce cas il ait été excité antérieurement. Les conditions de cette expérience ont été les mêmes que celles de l'expérience précédente, sauf que la moelle était intacte.

EXPÉRIENCE III (22 mars 1897). — Les poids soulevés ont été de 50 grammes lors de la première série d'excitations; de 20 grammes

1. Voir ces courbes dans notre thèse inaugurale, *loc. cit.*

lors de la seconde. L'échauffement a été bien plus grand dans ce dernier cas. Les conditions de cette expérience étaient les suivantes : les muscles gastrocnémiens n'avaient subi aucune préparation ; le nerf sciatique était excité pendant trente secondes.

Expérience IV (10 avril 1897). — L'échauffement est plus grand quand le muscle se contracte sans poids que quand il soulève un poids de 50 ou de 100 grammes. Les muscles gastrocnémiens étaient détachés ; le nerf sciatique était excité par des courants tétanisants pendant six secondes.

Expérience V (21 avril 1897). — Expérience faite en vue de la recherche de l'influence de l'intensité de l'excitation. On voit aussi, en ce qui concerne le poids, que, quelle que soit l'intensité de l'excitation, à une égale intensité, la chaleur dégagée par un muscle non chargé est plus grande que celle dégagée par un muscle chargé de 50 grammes.

La température de l'animal était de 27°-30°. Gastrocnémien détaché. Excitation pendant six secondes ; la fréquence des excitations était de six par seconde.

Expérience VI (23 avril 1897). — Poids soulevés : 550, 150, 50 grammes et enfin nul. L'échauffement augmentait à mesure que le poids diminuait. La température de l'animal était de 38°-40°. Gastrocnémien détaché. Durée des excitations égale à six secondes ; la fréquence des excitations était de six par seconde.

Expérience VII (26 avril 1897). — Poids soulevés : 500 grammes, nul, 200 grammes, nul, 500 grammes et nul. L'échauffement minimum correspond à 500 grammes. Température = 27° à 30°. Les autres conditions comme dans l'expérience précédente.

Expérience VIII (26 avril). — Cobaye qui a servi à l'expérience précédente. Poids, 500 grammes, 200 grammes et nul. Température = 39° à 40°. Même résultat.

Expérience IX (6 mai 1897). — L'animal étant vivant, on fait contracter le muscle alternativement pendant cinq fois, lui faisant soulever un poids de 100 grammes ou un poids très faible (poids du levier) nul. Toujours l'échauffement correspondant dans ce dernier cas a été plus grand que dans le premier. On tue l'animal par la section du bulbe, et on répète l'expérience. Les résultats en sont identiques. Le gastrocnémien était détaché ; on excitait le nerf sciatique pendant six secondes.

Expérience X (7mai 1897). — Poids : 0 gramme, 100 grammes, 0 gramme, 300 grammes et 0 gramme. Animal mort. Mêmes conditions que celles de l'expérience précédente. Résultat identique.

Expérience XI (25 mars 1897). — La méthode employée dans cette expérience diffère de celle qui a été employée précédemment. Les muscles choisis étaient les muscles internes de la cuisse; ils contenaient les soudures. Par des excitations fortes de la moelle, on faisait contracter simultanément les deux pattes, dont l'une se contractait librement, tandis que l'autre avait à soulever des poids, ou, étant fixée, se contractait isométriquement.

Les courbes d'échauffement, déterminées par cette méthode, correspondent à la différence d'échauffement entre les deux membres, l'aiguille du galvanomètre se déplaçant dans un sens ou dans l'autre, selon que c'était la soudure droite ou la soudure gauche qui était plus chaude.

L'examen des courbes d'échauffement montre que, quand les deux cuisses se contractent dans les mêmes conditions, c'est-à-dire librement, n'ayant à supporter aucun poids, l'échauffement est tout à l'avantage de la cuisse droite.

Quand la cuisse droite soulève un poids de 100 grammes ou de 400 grammes, on voit que, pendant les premières quarante secondes, c'est l'échauffement de la cuisse gauche, sans poids, qui l'emporte Ensuite, pendant quarante secondes, c'est l'échauffement du côté de la patte qui a soulevé des poids qui se manifeste; cet échauffement est plus grand pour le poids de 100 grammes que pour le poids de 400 grammes. Enfin, c'est de nouveau l'échauffement de la patte gauche, sans poids, qui l'emporte.

Dans le cas des contractions isométriques, l'échauffement, tout en étant moins grand que celui qui correspond à la même cuisse, quand elle se contracte isotoniquement et sans poids, est plus grand que celui qui correspond aux contractions isotoniques avec soulèvement de poids. L'échauffement est d'autant moins grand que le raccourcissement musculaire a été mieux empêché.

Si l'on considère la marche de l'échauffement en fonction du temps, on voit qu'à la quinzième seconde après le début de l'excitation, c'est l'échauffement de la cuisse droite quand elle ne soulève pas des poids, ou est en contraction isométrique, qui prédomine; au contraire, quand cette patte soulève 400 ou 100 grammes, c'est l'échauffement de la cuisse gauche qui l'emporte. A la fin de l'excitation, à la trentième seconde, les choses sont dans le même état, c'est l'échauffement de la cuisse droite qui se manifeste sur toutes les courbes après la trentième seconde. Entre une minute vingt secondes après le début de l'excitation, et la troisième minute, l'échauffement de la patte gauche sans poids dépasse celui de la patte droite, sauf le cas où celle-ci se contracte sans poids. Il en est de même trois minutes quarante secondes après l'excitation.

En *résumé*, de cette expérience, compliquée si l'on ne lisait que la description, simple si l'on examine les courbes, il résulte que l'*échauffement dû à la contraction, soit isotonique, soit isométrique, d'un muscle*

sans poids, est plus grand que l'échauffement d'un muscle ayant à soulever des poids.

Expérience XII (6 avril 1897). — L'une des soudures étant placée dans les muscles internes de la cuisse droite, l'autre est placée dans le muscle gastrocnémien de la patte gauche, dont le nerf sciatique a été sectionné, de sorte que, en excitant la moelle, ce muscle ne peut pas se contracter. Dans ces conditions, excitant pendant quinze secondes par des courants intenses la moelle d'un cobaye profondément chlorarisé, la sensibilité du galvanomètre étant faible, on obtient pour valeur des échauffements les chiffres suivants :

grammes.	centimètres.
P. = 0.	E. = 2,4
P. = 100.	E. = 0,9
P. = 400.	E. = 0
P. = 0.	E. = 1,8
P. = 200.	E. = 0,4

Expérience XIII (5 avril 1897). — Expérience unique, dans laquelle on cherche quel est l'échauffement d'un muscle qu'on empêche de se raccourcir quand il est tendu par différents poids, comparativement à l'échauffement du muscle quand il peut effectuer librement son raccourcissement. Muscle gastrocnémien. Excitation du nerf sciatique pendant quinze secondes.

P. = 50. . . .	E. = 6	Contraction	isotonique.
» »	E. = 3,6	—	isométrique.
P. = 100. . . .	E. = 1,2	—	isotonique.
» »	E. = 0,8	—	isométrique.

De cette expérience il résulte que :

1° L'échauffement est moins grand pour un poids fort que pour un poids faible ;

2° La chaleur dégagée par une contraction isotonique est plus grande que celle dégagée par une contraction isométrique.

Nous ne pouvons pas affirmer l'exactitude de ce dernier fait d'après une seule expérience.

IV. — INFLUENCE DE L'EXCITATION

A mesure que l'intensité de l'excitation augmente, la chaleur dégagée par le muscle augmente aussi (fig. 30).

Voici quelques expériences qui montrent ce fait :

Expérience I (21 avril 1897). — Expérience type, instituée dans ce but. On voit que, le poids étant nul, l'échauffement augmente avec l'inten-

sité de l'excitation ; il en est de même des hauteurs des secousses correspondantes. Il en est de même quand le muscle soulève un poids de 50 grammes. Muscle gastrocnémien. Excitation du nerf sciatique pendant six secondes.

Expérience II — L'échauffement est presque nul pour I = 15 il augmente quand I = 10. Une excitation qui ne donnait rien quand

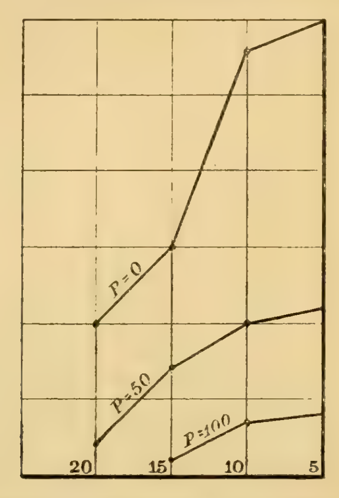


Fig. 30. — Influence de la charge et de l'intensité sur l'échauffemeent.

La hauteur des ordonnées représente la grandeur de l'échauffement. L'intensité de l'excitation est indiquée sur l'abscisse par les chiffres 20, 15, 10 et 5 ; elle va en augmentant de 20 à 5, car ces chiffres indiquent l'écart de la bobine du chariot de Du Bois-Reymond.

le muscle était tendu par un poids de 100 grammes, donne un échauffement notable quand le poids est nul.

Les conditions de cette expérience ont été les mêmes que celles de l'expérience précédente.

Expérience III. — L'échauffement pour un poids de 350 grammes est plus grand quand I = 10 que quand I = 15. Il en est de même pour le poids de 150 grammes. Les conditions de cette expérience étaient les mêmes que celles de l'expérience précédente, sauf que la température de l'animal était de 38°-40°.

V. — INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE

La chaleur dégagée pendant la contraction est d'autant plus grande que la température de l'animal est plus élevée.

Le fait que les premières contractions musculaires d'un animal qu'on échauffe donnent une quantité de chaleur moindre que celle donnée par l'animal à température basse, de même que la forme générale des courbes d'échauffement d'un animal à température élevée, forme qui indique que l'échauffement ne se maintient pas longtemps, le refroidissement survenant tout de suite, tiennent probablement à des troubles circulatoires.

La circulation d'un animal chauffé est activée. Le sang qui circule doit être plus froid que le muscle, d'après ce que la différence entre la température rectale et la température du milieu environnant indique, car cette dernière est supérieure à la première. Donc le sang emportera plus vite la chaleur dégagée par le muscle pendant la contraction.

VI. — CHALEUR DÉGAGÉE PENDANT LA CONTRACTION MUSCULAIRE VOLONTAIRE OU RÉFLEXE

Pour faire des recherches de ce genre, il faut, bien entendu, que l'animal ne soit pas complètement anesthésié, que sa sensibilité ne soit pas abolie. Les soudures étaient placées dans les muscles gastrocnémiens qui n'ont subi aucune opération : dans quelques expériences, après avoir sectionné le nerf sciatique d'une des pattes afin de n'avoir que l'échauffement musculaire de l'autre, on provoque la contraction musculaire, soit en excitant par des courants d'induction la peau d'une des pattes antérieures ou du dos, soit par piqûre de la patte postérieure dont on veut mesurer l'échauffement musculaire. Quelquefois on n'excitait pas, mais on attendait que des contractions volontaires se produisent.

Dans ces conditions nous avons vu que :

La chaleur dégagée est d'autant plus grande que le poids soulevé est plus fort.

Les expériences sont difficiles à réaliser.

Voici les résultats de quelques-unes d'entre elles :

Expérience I (7 avril 1897). — Échauffement de la patte droite. Le nerf sciatique de la patte gauche était sectionné.

Excitation par piqûre de la patte droite qui est chargée.

grammes.	centimètres.
P. = 100.	E. = 8
P. = 20.	E. = 2,5
P. = 100.	E. = 5
P. = 0.	E. = 1,4

Expérience II (18 avril 1897). — L'animal à peine anesthésié présentait de temps en temps des contractions volontaires quand on chargeait une des pattes. Les deux nerfs sciatiques étaient intacts : on n'avait donc que la différence d'échauffement si le cobaye contractait simultanément les deux pattes. De temps en temps on excitait par des courants induits une des pattes antérieures. L'échauffement est plus grand pour le poids 100 que pour le poids 50; et plus grand pour le poids 50 que pour le poids nul.

Expérience III (mars 1897). — On excite la peau du dos pendant trente secondes ou une minute, de manière à provoquer des contractions dans les deux pattes, dont les gastrocnémiens contiennent des soudures. On mesure ainsi la différence d'échauffement des deux pattes, dont l'une a à soulever des poids.

Quand les deux pattes se contractent librement, sans poids, la patte gauche s'échauffe plus que la droite. Au contraire, quand on charge cette dernière, on voit qu'à mesure que la charge augmente, l'échauffement augmente aussi. Pourtant, quand le poids est de 150 grammes, l'échauffement, pour une contraction soit de trente secondes, soit d'une minute, est inférieur à celui qui correspond à 100 grammes. Quand le poids est égal à 200 grammes, l'échauffement est encore moins grand.

Il semblerait donc, d'après cette expérience, d'une part, que l'échauffement augmente avec le poids, d'autre part, que cette augmentation a une limite, à partir de laquelle l'échauffement diminue quand le poids continue à augmenter.

Comment pourrait-on expliquer ce fait qui, au premier abord, semblerait être en contradiction avec ce que nous connaissons de l'influence du poids? Il n'est nullement en contradiction. En voici la raison :

L'échauffement musculaire n'est pas seulement fonction du poids, mais aussi de l'intensité et de la durée de l'excitation qui provoque la contraction. Or, quand c'est le système

nerveux central qui provoque la contraction, nous ne sommes pas maître de ces deux facteurs de l'échauffement, de sorte que la différence observée entre les résultats de l'échauffement provoqué par une excitation neuro-musculaire et une excitation due au fonctionnement des cellules nerveuses tient à une différence d'intensité des excitations.

On pourrait essayer de mesurer l'intensité des excitations nerveuses par la différence d'échauffement qui existe entre une contraction neuro-musculaire directe et une contraction réflexe.

La chaleur dégagée augmente, non parce que le poids augmente, mais parce que le système nerveux envoie une excitation d'autant plus forte que la charge que les muscles ont à soulever est plus grande.

CONCLUSIONS

De nos expériences, nous croyons pouvoir conclure que :

1° La chaleur dégagée par les muscles des animaux à sang chaud diminue quand le poids tenseur augmente;

2° La chaleur dégagée augmente quand l'intensité de l'excitation augmente;

3° La chaleur dégagée pendant la contraction musculaire augmente quand la température de l'animal s'élève;

4° La chaleur dégagée pendant la contraction musculaire volontaire ou réflexe augmente avec le poids, parce que l'excitation envoyée par le système nerveux est d'autant plus intense que le poids est plus fort.

APPENDICE

Expériences sur la grenouille.

Le système thermo-électrique que nous avons employé ne nous permettant pas d'avoir une grande sensibilité, nous ne pouvions, chez la grenouille, faire que des expériences dans

lesquelles, par une excitation prolongée, on provoquait des échauffements relativement considérables.

Les muscles choisis ont été les adducteurs et le semi-membraneux qui forment la masse musculaire interne de la cuisse.

On enlevait les autres muscles; l'extrémité inférieure du fémur, à laquelle les adducteurs viennent s'insérer, était sectionnée, et on y attachait, par un fil, un poids. On plaçait une des soudures dans la masse musculaire, l'autre dans les muscles de l'autre patte séparée de la première, mais placée à côté; elles étaient recouvertes d'une couche d'ouate.

Naturellement, la grenouille était décapitée avant de lui faire subir cette préparation.

On excitait les nerfs du plexus lombaire.

Un degré de l'échelle du galvanomètre correspondait à 0°,00125.

Expérience I (9 mars 1897). — Dans les conditions décrites, le poids à soulever étant de 20 grammes, l'intensité de l'excitation de I = 10, on a obtenu pour valeurs des échauffements :

1) Durée de l'excitation = 30 secondes.

centimètres.	
E. = 10,8	après 0^m30^s
E. = 13,8	1^m
E. = 13,1	2^m
E. = 12	3^m
E. = 11,4	4^m
E. = 10,9	5^m
E. = 10,9	6^m

2) Pour 50 excitations, l'échauff. = $2^{cm},7$ en 40 min.
— 64 — — = 3 cent. 50 —

E. = $5^{cm},9$ après 1^m10^s.

3) Durée de l'excitation = 1^m30^s

Le refroidissement commence avant même que l'excitation ait pris fin.

4) Durée de l'excitation = 5 minutes.

E. = $3^{cm},3$ après 1 minute.

Le refroidissement commence, comme précédemment, pendant la durée de l'excitation même, après la première minute.

5) Des excitations du nerf, même d'une très grande intensité, ne donnent plus ni contractions ni échauffement, quelle que soit la durée de l'excitation.

6) L'excitation directe des muscles, avec l'induit = 0, donne de très belles contractions et des réchauffements très considérables.

Durée de l'excitation = $2^m,36^s$.

centimètres.		
E. = 10,5	après 0^m30^s	
E. = 14.	1^m	
E. = 18.	1^m30^s	
E. = 20.	2^m	
E. = 22,5	2^m30^s	Arrêt de l'excitation.
E. = 20,5	3^m	
E. = 18,7	3^m30^s	
E. = 17.	4^m	
E. = 14,5.	5^m	
E. = 10,8.	6^m	
E. = 8,6	7^m	

7) Durée de l'excitation = 5 minutes. — Contractions faibles. Excitation directe.

E. = $24^{cm},6$ après 5 minutes.

Le refroidissement commence tout de suite après l'arrêt de l'excitation.

8) Durée de l'excitation = 2 minutes. Pas de contraction.

E. = $12^{cm},2$.

9) Durée de l'excitation = 3 minutes. Pas de contraction.

E. = 12 centimètres.

On voit donc que, même sans se contracter, un muscle excité directement par un courant intense s'échauffe. C'est là un effet purement physique, comme l'expérience suivante le montre.

Recouvrant une des soudures avec un tampon d'ouate trempé dans la solution physiologique, on voit que, si l'on fait passer un courant d'induction à travers cette préparation, l'aiguille du galvanomètre se déplace du côté de l'échauffement, comme les chiffres suivants l'indiquent.

centimètres.		
E. = 4,4	après 0^m30^s	
E. = 9,9	1^m30^s	
E. = 12,7.	2^m	Arrêt de l'excitation.
E. = 13.	2^m30	
E. = 13,8.	3^m	
E. = 13,2.	3^m30	
E. = 14,3.	4^m	

Il ne faut donc pas, dans les recherches sur la chaleur musculaire, exciter directement les muscles.

Expérience II (15 mars 1897). — Muscles adducteurs. Excitation du nerf, I = 10. Durée de l'excitation = 2 minutes.

1) P. = 100 grammes.

centimètres.		
E. = 1,2. . . . . après	0^m30^s	
E. = 2	1^m	
E. = 3	1^m30^s	
E. = 3,4	2^m	Arrêt de l'excitation.
E. = 4,2	2^m30^s	
E. = 4	3^m	

2) P. = 50 grammes.

centimètres.		
E. = 3. . . . . après	1^m	
E. = 4	1^m30^s	
E. = 4,3.	2^m	Arrêt de l'excitation.
E. = 5,5.	2^m30^s	
E. = 6,2.	3^m	

Il semble, d'après cette expérience, que l'échauffement est plus grand pour le poids 50 *grammes que pour le poids* 100 *grammes.*

Expérience III (9 mars 1897). — Contraction anaérobie. Grenouille décapitée, et mise dans de l'huile minérale. On fait contracter le muscle adducteur d'une des cuisses en l'excitant par des courants d'induction d'intensité = 10, pendant 15″. Le poids à soulever était de 20 grammes. Dans ces conditions on obtient par l'échauffement les chiffres suivants :

1° Durée de l'excitation, 2 minutes. Belles contractions.

centimètres.		
E. = 3,7. . . . . après	0^m30^s	
E. = 4,4	1^m	
E. = 5,1	1^m30^s	
E. = 5	2^m	Arrêt de l'excitation.
E. = 4,5	2^m30^s	
E. = 4	3^m	
E. = 3,7	3^m30^s	
E. = 3	4^m	

La contraction anaérobie dégage aussi de la chaleur.

CONCLUSIONS

1° Outre l'échauffement produit par la contraction musculaire, l'excitation directe du muscle fait apparaître un échauffement qui n'est pas dû aux phénomènes chimiques qui constituent la contraction musculaire, car on l'obtient aussi sur des muscles qui ont perdu depuis longtemps leur irritabilité.

2° L'échauffement d'un muscle qui soulève un poids de 100 grammes est moins grand que celui d'un muscle qui soulève 50 grammes.

3° Un muscle qui se contracte dans un milieu privé d'oxygène dégage de la chaleur.

IV

RÉSISTANCE DES CANARDS A L'ASPHYXIE

Par Ch. Richet.

J'ai cherché depuis plusieurs années à étudier cette question intéressante de physiologie comparée, et j'ai pu résoudre quelques-unes des nombreuses difficultés qu'elle comporte. C'est l'ensemble de ces recherches que j'exposerai ici [1].

I. — INFLUENCE DU SANG SUR LA DURÉE DE L'ASPHYXIE

Une des explications qu'on donne le plus fréquemment de la longue durée de l'asphyxie pour le canard, en particulier, et les animaux plongeurs, en général, c'est l'hypothèse d'une quantité de sang plus grande chez eux que chez les autres animaux.

P. Bert (*Leçons sur la respiration*, 1870, 30e leçon, p. 533-553) a fait, sur ce point, quelques expériences. Le rapport du

1. J'ai publié une série de notes sur ce sujet dans les *Bulletins de la Société de Biologie* (1894, p. 244-245 et 789-790; 1898, p. 481-482 et 685), et en collaboration avec J.-P. Langlois (1898, p. 483-486 et 718-719). Voir aussi : art. Asphyxie du *Dictionnaire de Physiologie* (t. I).

poids du sang au poids du corps a été, d'après lui, chez le poulet, de 1/21, 1/22, 1/29, 1/30, 1/46 (en moyenne de 1/30), tandis que chez le canard le rapport a été de 1/14, 1/16, 1/17, 1/16, 1/21 (en moyenne 1/17).

Il s'ensuit, d'après P. Bert, que, la proportion du sang étant plus grande chez le canard, la réserve d'oxygène est chez lui plus grande, et que, par conséquent, l'épuisement total de l'oxygène (qui amène la mort) doit être plus long chez lui.

Nous devons faire d'abord remarquer que, si la proportion dans la durée de l'asphyxie était la même que la proportion d'oxygène dans la quantité du sang, l'asphyxie devrait durer 30 secondes chez le canard et 17 secondes chez le poulet, ou, en chiffres ronds, deux fois plus de temps chez le canard que chez le poulet. Mais il n'en est pas ainsi. L'asphyxie des poulets est complète en 45 secondes, tandis qu'il est des canards qui résistent 12 minutes, c'est-à-dire 15 à 20 fois plus longtemps.

Pour démontrer que la grande richesse du sang est la cause principale de la longue résistance des canards à l'asphyxie, P. Bert n'a fait qu'une seule expérience, ce qui évidemment ne peut pas suffire.

Un canard de 1315 grammes subit une hémorrhagie de 42 grammes de sang, et, étant plongé sous l'eau, mourut au bout de 5 minutes de submersion.

Or, cette résistance de 5 minutes à la submersion est bien plus considérable que celle d'un poulet, et cependant ce canard n'avait plus que 1/53 de son poids corporel, en fait de sang, c'est-à-dire beaucoup moins qu'un poulet. Ainsi un canard, hémorrhagié de manière à avoir moins de sang qu'un poulet, résiste bien plus longtemps qu'un poulet. Il semble donc que de cette unique expérience P. Bert aurait pu conclure que la plus grande quantité de sang ne suffit pas à empêcher la longue durée de l'asphyxie chez le canard.

J'ai refait des expériences analogues, et j'ai constaté que,

même pour les canards, qui ont perdu beaucoup de sang, la durée de l'asphyxie est encore très longue.

Un canard de 880 grammes fut hémorrhagié de 40 grammes : il ne lui restait donc plus que 12 grammes de sang, soit 1/73 de son poids corporel. Il fut plongé dans l'eau pendant 4 minutes sans être incommodé.

Un autre canard de 870 grammes perdit 35 grammes de sang. Il fut submergé pendant 6m30s et survécut. Par comparaison, un très gros pigeon de 650 grammes fut plongé dans l'eau 5 minutes après que le canard y était déjà, et je les retirai en même temps l'un et l'autre. Le pigeon était mort 1m30s après la submersion; le canard était vivant.

Un autre canard de 1800 grammes perdit 50 grammes de sang, et alors il fut submergé pendant 8 minutes. Au bout de ce temps, il était encore en très bon état, et le lendemain il ne semblait se ressentir ni de l'hémorrhagie, ni de la submersion, et cependant, d'après les chiffres donnés par P. Bert lui-même pour exprimer la quantité de sang de son corps, il ne lui restait plus que 60 grammes de sang, c'est-à-dire autant de sang qu'à un poulet (1/30).

Dans une autre expérience, plus décisive encore, un canard de 1 950 grammes fut saigné à blanc, par la veine jugulaire : il perdit ainsi 75 grammes de sang. Après l'hémorrhagie, il était mourant, avec grandes respirations asphyxiques. Il ne lui restait plus environ que 40 grammes de sang, c'est-à-dire 1/50 du poids de son corps. La mort par hémorrhagie était imminente. Alors il fut plongé sous l'eau pendant 7 minutes. Au bout de ce temps, il avait encore des mouvements réflexes oculaires; par conséquent, le cœur n'avait pas cessé de battre; mais la respiration avait cessé.

Ainsi, chez un canard tout à fait exsangue qu'on asphyxie par submersion, les réflexes persistent pendant 7 minutes, alors que chez les animaux non plongeurs la mort des réflexes se produit au bout de 2 à 3 minutes tout au plus.

En faisant le calcul de la consommation de l'oxygène du

sang, et en admettant les chiffres classiques de 25 c.c. d'oxygène par 100 grammes de sang (artériel), en supposant que tout le sang du corps est du sang artériel, et en adoptant une consommation moyenne en oxygène de 7 c.c. par minute et par kilogramme, on voit qu'on a pour ce canard d'un kilogramme

Sang.	53 gr.
Oxygène dissous.	15cc,75
Durée de la consommation d'oxygène à raison de 7 centimètres cubes par minute. ..	2m11s

Or les canards résistent 8 et 10 minutes à l'asphyxie. Par conséquent nous pouvons considérer comme définitivement démontré que la résistance des canards à l'asphyxie n'est pas due à une plus grande quantité de sang.

II. — INFLUENCE DE LA PÉNÉTRATION DE L'EAU DANS LA TRACHÉE

Afin de faire un assez grand nombre d'expériences et de ne pas sacrifier une trop grande quantité d'animaux, voici comment je procédais. Dans une grande cuve remplie d'eau je faisais tenir le canard sous l'eau, de manière à l'empêcher de venir avec son bec prendre de l'air à la surface. On peut, dans ces conditions, voir l'animal très distinctement sous l'eau et suivre dans tous leurs détails les phases diverses de son asphyxie.

Or il est facile de savoir le moment critique, c'est-à-dire le moment précis où l'asphyxie ne pourrait être prolongée quelques secondes de plus sans déterminer la mort; c'est quand l'animal allonge le cou et ouvre le bec, rendant ainsi une certaine quantité de gaz et introduisant de l'eau dans la trachée. A ce moment, il ne tient plus fermée sa paupière nyctitante, et on sent que ses forces déclinent. Il faut alors, si on ne veut pas qu'il périsse, le retirer promptement, lui mettre la tête en bas, en lui ouvrant le bec, et au besoin faire un ou

deux mouvements de respiration artificielle. Dans ces conditions, presque toujours il survit, mais on peut dire qu'on a atteint la limite maximum de la durée de submersion compatible avec la vie.

Tous les chiffres que je donnerai ici se rapportent à cette durée maximum. Quelques secondes de plus, et très certainement on n'eût pu que constater la mort.

On voit alors qu'il y a, pour ainsi dire, deux groupes de canards avec tous les intermédiaires, naturellement. Les uns, n'ayant probablement pas l'habitude de la submersion, dès le début ouvrent le bec et rendent l'eau par les narines; les autres, au contraire, tiennent leur glotte obstinément fermée, si bien que, pendant 5, 6, 10 minutes, et même davantage, ils ne rendent pas la moindre parcelle d'air.

Par conséquent, *l'éducation* joue un certain rôle dans cette résistance. J'ai gardé pendant longtemps, dans mon laboratoire, 3 canards qui étaient remarquables par leur résistance, résistance se traduisant par l'occlusion complète de leur glotte; ils m'ont donné les chiffres suivants :

17 m., $15^{m}10^{s}$, 15 m., 14m. (mort),
$13^{m}30^{s}$, $13^{m}20^{s}$, 13 m., $12^{m}20^{s}$, 12 m.

Dans d'autres expériences, ces mêmes canards sont restés submergés pendant 10 ou 11 minutes sans présenter l'imminence de l'asphyxie.

Au contraire, sur d'autres canards, qui probablemeut n'étaient pas habitués à la submersion, et qui, dès le début, rendaient de l'air par les narines, la durée de l'asphyxie a été relativement très courte.

$4^{m}15^{s}$, $4^{m}55^{s}$, $5^{m}15^{s}$ (ne survit pas),
$5^{m}55^{s}$, $7^{m}15^{s}$, $8^{m}11^{s}$ (survit 1 h. seulement).

Les moyennes que je pourrais déduire de mes nombreuses expériences ne prouveraient donc rien, puisque aussi bien il me paraît bien certain que les canards qui gardent l'air trachéal sont ceux qui résistent le plus longtemps.

Rien n'est plus facile d'ailleurs que de forcer les canards, quels qu'ils soient, à se comporter comme des animaux habitués à la submersion. Il suffit de leur lier la trachée ou de la fermer avec une pince. Alors on les submerge comme des canards normaux, et on constate des durées extraordinairement prolongées de la submersion.

J'ai pu conserver en vie des canards (à trachée liée) qui étaient restés 20 m., 20^m45^s, 22^m35^s, 25 m. sous l'eau. Un canard est même resté 27 m., et, au bout de ce temps si prolongé, il avait encore quelques réflexes; cependant, même avec la respiration artificielle, il ne put pas revenir à la vie.

Inversement, si l'on ouvre la trachée, et si, par conséquent, on empêche l'animal de faire l'occlusion de sa glotte, tout de suite il rend de l'air; tout de suite l'eau pénètre dans ses poumons. Un canard, à trachée ouverte, fut submergé; il mourut au bout de 3^m5^s.

La conclusion générale de ces expériences est que l'élément essentiel à la prolongation de la vie est la conservation de l'air intra-pulmonaire. La mort ne survient que 20 à 25 minutes après la submersion, si, par un procédé quelconque, soit par l'éducation de l'animal, soit plus sûrement par la ligature de la trachée, il n'y a pas expulsion de l'air contenu dans les poumons.

De fait, cette conclusion concorde parfaitement avec ce que nous savons des conditions de l'asphyxie chez les mammifères. Si l'on submerge un chien, la durée n'est que de 1^m15^s à 1^m30^s. Mais si, au lieu de le submerger, on fait la ligature de la trachée, il y a retour à la vie possible, même sans respiration artificielle, au bout de 3 ou 4 minutes. Même au bout de 5 minutes la vie peut revenir, si l'on fait alors, immédiatement et vigoureusement, la respiration artificielle. Il s'agit toujours de la même cause pour laquelle l'asphyxie par submersion est si rapide : pénétration de l'eau dans les poumons et expulsion de l'air qui s'y trouvait.

III. — INFLUENCE DU RALENTISSEMENT DU CŒUR SUR LA DURÉE DE L'ASPHYXIE

J'ai pu démontrer [La mort du cœur dans l'asphyxie chez le chien (*Travaux du Laboratoire*, 1898, t. IV, p. 332-351)] que la mort par asphyxie était très accélérée chez le chien, si l'on faisait, au préalable, la section des nerfs vagues au cou, ou si, ce qui, au point de vue de l'innervation cardiaque, revient à peu près au même, on lui donnait de l'atropine.

Cette même action des nerfs vagues se retrouve chez les canards.

Un canard à trachée liée, par conséquent dans des conditions telles que la mort par asphyxie ne survient qu'au bout de 20 à 25 minutes, reçoit 0,015 de sulfate d'atropine. Une demi-heure après, il est placé sous l'eau. Au bout de 11 minutes, il est mourant. On le retire de l'eau, et on lui fait la respiration artificielle ; il revit.

Un autre canard reçoit 0,02 de sulfate d'atropine. Il est submergé. Au bout de 4 minutes il est mourant ; on le retire, et il revit.

Un canard, ayant reçu 0,025 d'atropine est mort au bout de 3^m30^s. La veille, il avait supporté, sans aucune gêne, une submersion de 5^m20^s. Un autre canard est mort en 3^m35^s. Un autre (0,02 d'atropine) est mort au bout de 3 minutes. Un autre (0,015 d'atropine), au bout de 7 minutes de submersion a été retiré mort, et il était sans doute mort depuis quelque temps. Un autre mourut au bout de 3^m50^s.

De ces expériences, on peut conclure que la durée de l'asphyxie chez les canards atropinisés n'est que de 3 à 4 minutes, c'est-à-dire la moitié de ce qu'elle est chez les

canards normaux (d'après P. Bert, 11^{m}17^{s}, moyenne de 9 expériences; d'après mes 9 expériences sur des canards normaux, de 9^{m}30^{s}; soit sensiblement 10 minutes en moyenne).

Il est permis de supposer que cet effet de l'atropine est dû à l'action paralysante de ce poison sur les terminaisons du nerf vague dans le cœur.

J'ai voulu rechercher si les poisons qui ont un effet opposé à celui de l'atropine, c'est-à-dire ceux qui ralentissent le cœur, ne rendraient pas l'asphyxie moins rapide, et j'ai pris la digitaline comme type. Les résultats n'ont pas été très nets. Sur 6 canards ayant reçu 0,0015 de digitaline, la durée de l'asphyxie a été de 5^{m}15^{s}, 7^{m}50^{s}, 10^{m}5^{s}, 11^{m}40^{s}, 13 minutes, 10^{m}5^{s}, (en moyenne de 9^{m}40^{s}), c'est-à-dire presque tout à fait le même chiffre que celui qui résulte d'expériences faites sur des canards normaux.

Sur un canard morphiné la durée a été de 10^{m}45^{s}; sur deux canards ayant reçu de la spartéine, la durée a été de 12 minutes et de 6^{m}5^{s}. On ne peut de ces chiffres rien conclure, sinon que ces substances n'exercent pas d'influence bien marquée sur la durée de l'asphyxie. L'effet manifeste de l'atropine n'en est que plus évident.

Ce qui est très intéressant, c'est de voir à quel point le fait de la submersion, toutes conditions égales d'ailleurs, ralentit la mort par asphyxie.

Un canard à trachée liée mourut en 5^{m}25^{s}. Un autre, en 7^{m}45^{s}; un autre en 7^{m}39^{s}. Il faut comparer ces 3 canards (durée moyenne 7 minutes), aux canards à trachée liée et submergés qui peuvent résister 25 minutes, et parfois davantage.

Tout se passe comme si le contact de l'eau avec la peau — peut-être avec les terminaisons sensibles du trijumeau dans le bec et les narines — déterminait par voie réflexe un arrêt du cœur; cet arrêt du cœur ne pouvant être qu'incomplètement provoqué par l'excitation du bulbe par le sang

asphyxique, tandis que le contact de l'eau avec la périphérie cutanée le provoque facilement.

Il faut aussi admettre que ce réflexe d'arrêt ne porte pas seulement sur le cœur, mais aussi sur les échanges respiratoires.

J'ai pris 2 canards de taille identique : tous deux reçoivent 0,015 d'atropine, et leur trachée est liée. Alors l'un d'eux est laissé à l'air libre ; il meurt au bout de 5m5s. Au bout de 6 minutes on essaye vainement la respiration artificielle. L'autre est submergé. Au bout de 11 minutes il est sans réflexes. Au bout de 12 minutes on pratique la respiration artificielle, et il revit.

Ainsi le contact de l'eau produit une double action réflexe : une action réflexe sur le cœur qui se ralentit par excitation des nerfs vagues ; une action réflexe sur les échanges qui se ralentissent aussi.

Il faut donc admettre que la grande résistance des canards à l'asphyxie est due à ces diverses causes : rétention de l'air dans les poumons ; arrêt du cœur par le contact avec l'eau, et peut-être aussi en partie par l'excitation bulbaire directe ; arrêt des échanges par le contact avec l'eau. Ces divers mécanismes concourent à un résultat identique, c'est-à-dire à la possibilité d'une submersion prolongée sans que la mort s'ensuive.

IV. — INFLUENCE DE LA PRESSION BAROMÉTRIQUE SUR L'ASPHYXIE PAR SUBMERSION

J'ai fait deux sortes d'expériences pour étudier les effets de la pression barométrique sur les canards ; en faisant varier la pression barométrique tantôt en plus, tantôt en moins.

Pour les expériences à pression barométrique augmentée, j'ai profité de mon séjour au bord de la mer pour plonger les canards dans l'eau à des profondeurs variables. Le canard était fortement attaché à une grosse pierre, et on laissait la

pierre et le canard tomber au fond de l'eau. Le temps de l'immersion était noté, comme aussi la profondeur à laquelle l'animal était plongé. On peut admettre en chiffres ronds que la pression d'une atmosphère répond à 10 mètres d'eau.

Dans ces conditions, il y a évidemment quelque défectuosité à l'expérience; c'est surtout parce que la profondeur maximum, c'est-à-dire la pression maximum à laquelle l'animal est plongé, ne dure pas très longtemps. Pour remonter, sans treuil ni cabestan, une grosse pierre à quelques 50 ou 60 mètres de profondeur, il faut un effort assez pénible, et, malgré la vigueur du pêcheur qui m'assistait, cela prenait quelque minutes, de sorte que les chiffres de pression que je donne ici sont des pressions maxima et ne durant que très peu de temps.

Voici les résultats de ces expériences :

Durée de la submersion.	Profondeur en mètres à laquelle le canard a été submergé.	Résultat.
1 m. 35 s.	11	Survie.
1 55	16	Id.
2 05	18	Id.
2 40	29	Id.
3 05	41	Id.
4 05	25	Id.
4 20	43	Id.
5	40	Id.

Tous ces canards ont été ramenés à la surface sans être malades. On peut donc en conclure que, même sous 4 atmosphères de pression, le canard ne meurt pas, et qu'il peut supporter une asphyxie de 5 minutes. On remarquera aussi que, dans toutes ces expériences, la décompression a été assez brusque et n'a pas paru exercer d'influence nocive.

Dans les expériences suivantes, au contraire, les canards sont morts ou ont été malades.

Durée de la submersion.	Profondeur en mètres à laquelle le canard a été submergé.	Résultat.
2 m. 55 s. . . .	70	Malade à peine, se remet rapidement.
4 15 . . .	70	Très malade pendant longtemps, mais finit par revivre.
4	105	Vivant quand on le ramène à la surface; a des contractures généralisées, mais meurt quelques minutes après avoir été remis à l'air.
5 m. 30 s. . . .	58	Mort.
5 35 . . .	55	Mort.
5 40 . . .	12	Mort.

Autant qu'on peut en conclure de ces expériences, que je me propose de continuer, il y a deux conclusions qui se dégagent.

La première, c'est qu'à partir de 7 atmosphères, la pression (peut-être la décompression rapide) exerce une action sur l'asphyxie, et en accélère le cours. Un canard est mort en 4 minutes à 10 atmosphères : or cette courte durée de quatre minutes n'eût évidemment pas été suffisante pour le tuer, si la pression n'avait pas été si forte.

La seconde conclusion, c'est qu'au-dessous de 7 atmosphères la pression n'exerce pas une très grande influence, puisque un canard a résisté 5 minutes à une pression de 4 atmosphères sans mourir, et qu'un autre, qui était resté $4^{m}15^{s}$ à 7 atmosphères, a pu être rappelé à la vie.

Il semble donc que ce soit aux environs de 7 atmosphères que l'augmentation de la pression barométrique commence à être offensive.

Les expériences de pression diminuée ont été faites dans une cloche de verre. Le vide était obtenu par la trompe à eau.

Canard à 0 m. 160 de Hg.	5 m. 45 s.	revit.
— 0 130 de Hg.	5	revit.
— 0 120 de Hg.	5 15	revit.

En revanche, des canards atropinisés ont paru être beaucoup moins résistants.

Canard atropinisé	à 0,215 de Hg. . .	4 m. 45 s.	meurt.
—	0,180 de Hg. . .	5 m.	meurt.

Ainsi les canards peuvent vivre plus de 5 minutes dans des milieux atmosphériques dont la pression n'est que de $0^m,120$ de mercure; mais cette survie est impossible s'ils ont été atropinisés.

On peut donc en conclure que, dans les pressions barométriques diminuées, le ralentissement du cœur par les nerfs vagues joue un rôle protecteur, comme dans la mort par l'asphyxie simple.

V. — DE QUELQUES AUTRES INFLUENCES SUR LA DURÉE DE L'ASPHYXIE

Age. — J'ai essayé de voir si chez les tout jeunes canards la même résistance à l'asphyxie pouvait s'observer; un petit canard de 3 jours a résisté 1 minute à la submersion. Un autre de 3 jours résista aussi 1 minute, mais il était très malade lorsqu'on le retira de l'eau, et il n'aurait pu rester plus longtemps submergé.

Un autre canard de 8 jours, de la même portée, mourut au bout de 1^m35^s de submersion.

Ainsi, chez les tout jeunes canards, peut-être par suite du refroissement énorme que leur fait subir la submersion, la durée de l'asphyxie est très courte.

Température. — La température de l'eau exerce une très notable influence. Il y a un optimum de température, ainsi que l'indiquent les expériences suivantes :

7°,5	12 m.	20 s.	22°,5	18 m.	27 s.
13°.	13	30	23°	17	
20°,5	13	20			

C'est de 20 à 24° que les canards ont paru pouvoir résis-

ter le plus longtemps, mais, si on les plonge dans une eau plus chaude (30 ou 35°), ils s'agitent énormément, et alors l'asphyxie est plus rapide.

Chloral. — A un canard de 2050 grammes on injecte 0gr,70 de chloral. Au bout de 3 minutes de submersion, il est en état de mort apparente; mais la respiration artificielle le ramène à la vie.

VI. — DES GAZ DE L'AIR TRACHÉO-PULMONAIRE AUX DIVERS MOMENTS DE L'ASPHYXIE[1]

Si l'on plonge un canard sous l'eau, on voit d'abord un fait qui paraît très extraordinaire. Des gaz se dégagent, bulle à bulle, de la tête, comme s'il existait un orifice, une communication entre les sacs aériens et l'atmosphère. Mais ces gaz ont la composition chimique de l'air normal. En outre, par divers procédés, on peut s'assurer que c'est une enveloppe d'air, enveloppe protectrice au point de vue thermique, qui entoure l'animal de toutes parts, malgré l'immersion. Cette couche d'air intimement mêlée au duvet ne diffuse pas dans l'air. Elle circule doucement sous le duvet par petites bulles insensibles qui grandissent, en s'ajoutant les unes aux autres, et gagnent enfin, devenues plus grosses, le sommet du corps pour s'échapper par là. Ainsi les canards sont constamment enveloppés d'une couche d'air qui empèche les plumes et le duvet de s'imbiber d'eau. Cet air, probablement, pendant la la vie, ne se renouvelle que très lentement, reste à une température assez élevée, et fait office d'un appareil isolant au point de vue de la radiation calorique.

Les canards plongés dans l'eau rendent à des moments variables de l'air par les narines. Pour des canards moyens pesant de 1 500 à 2 500 grammes, cette quantité d'air expiré a varié entre 250 et 350 cc., mais elle a été expirée à des mo-

1. Toutes les expériences rapportées dans ce chapitre ont été faites en collaboration avec P. Langlois.

ments très différents. Les canards habitués à plonger ne rendent les gaz pulmonaires que tardivement. Souvent pendant 8, même 10 et 11 minutes, ils ne rendent pas du tout de gaz, tandis que d'autres canards, non habitués, dès la première et surtout la seconde minute, rendent 200 et même 250 cc. de gaz. On peut être assuré que, lorsqu'un canard, au début d'une expérience, ne rend pas beaucoup de gaz (par les narines) il ne va pas résister longtemps à l'asphyxie.

Des expériences préliminaires nous ont montré que, si les produits de l'expiration étaient recueillis sur l'eau, le gaz CO^2 se dissolvait dans l'eau en trop grandes proportions pour qu'on en puisse faire le dosage. Nous ne donnons donc ici que les chiffres d'oxygène quand le gaz était recueilli dans ces conditions.

Pour avoir les chiffres d'acide carbonique, il suffit de fermer la trachée par une pince et d'extraire par une seringue les gaz intrapulmonaires. Dans quelques cas le dosage a été fait ainsi.

Voici les résultats de ces dosages :

	O.	CO^2.
17 premières secondes	15,10	»
25 premières secondes	15,00	»
1re minute	12,39	»
	12,41	»
1re minute	13,60	»
	12,70	»
5 premières minutes	9,90	»
	9,80	»
2e et 3e minutes	13,10	»
2e, 3e et 4e minutes	8,03	»
6 premières minutes	8,97	»
	8,90	»
4e à 7e minute	7,40	»
5e à 9e minute	8,40	»
	8,80	»
5e à 8e minute	7,63	»
6e à 12e minute	8,10	»
	7,70	»
6e à 8e minute	7,60	»

	O.	CO^2.
7e et 8e minutes	5,78	»
9e à 10e minute.	6,80	»
9e à 11e minute.	7,30	»
9e à 13e minute.	8,00	»
10e à 12e minute.	7,90	»
25e minute	2,60	15,5
27e minute	2,70	10,2

On peut ordonner ces chiffres, en prenant le total des première, deuxième et troisième minutes de chaque expérience.

	Quantité d'oxygène consommé.	
1re minute.	11,1	9,7
2e —	10,0	10,8
3e —	10,0	10,8
4e —	8,6	12,2
5e —	8,5	12,3
6e —	8,0	12,8
7e —	7,5	13,3
8e —	7,5	13,3
9e —	7,5	13,3
10e —	7,6	13,2
11e —	7,7	13,1
12e —	7,9	12,9
25e —	2,6	18,2
27e —	2,7	18,1

Ces chiffres nous permettent de connaître les quantités d'oxygène consommé par minute dans les 27 minutes d'asphyxie. Nous les rapporterons, d'une part, à la proportion centésimale de l'oxygène dans l'air, d'autre part, au volume moyen d'air pulmonaire d'un canard, soit 300 cc.

	Total		Par minute.	
Oxygène consommé :	pour 100.	pour 300cc.	pour 100.	pour 300cc.
Dans la 1re minute . . .	9,7	29,1	9,7	29,1
De la 2e à la 6e minute .	3,1	9,3	0,5	1,5
De la 7e à la 27e minute.	5,4	16,2	0,27	0,8

Par conséquent, après la 1re minute, le canard consomme

$1^{cc},5$, et, après la 6e minute, $0^{cc},8$ par minute de l'oxygène pulmonaire.

Admettons qu'un canard de 1 500 grammes contienne 125 grammes de sang, chiffre maximum; c'est une réserve d'environ 30 centimètres cubes d'oxygène (maximum); cela fait avec les 60 cc. d'oxygène contenu dans les 300 cc. d'air pulmonaire, un total de 90 cc. d'oxygène. Or, la consommation moyenne d'un canard, dans les conditions normales et en dehors de l'état asphyxique, est, par minute en oxygène (pour des canards de 1 500 grammes), de 30 cc. d'oxygène. Nous venons de voir précisément sa consommation pendant la première minute. Il lui reste donc 60 cc. d'oxygène qu'il devra consommer avec une extrême lenteur.

Les chiffres que nous venons de donner nous montrent que l'animal va alors diminuer ses échanges dans une proportion considérable : de la 2e à la 6e minute, il va consommer par minute $1^{cc},5$ d'oxygène (au lieu de 30 cc.) et de la 7e à la 27e minute, il consommera seulement $0^{cc},8$ d'oxygène par minute, c'est-à-dire 40 fois moins que sa consommation normale.

Rappelons que Laulanié [De la marche des altérations de l'air dans l'asphyxie en vase clos (*Arch. de Physiol.*, 1894, p. 845-859)] a trouvé que, dans l'asphyxie lente, le chimisme respiratoire diminuait dans la proportion de 1 à 0,3 en moyenne. Mais l'asphyxie lente et l'asphyxie aiguë ont peut-être des conditions bien différentes, et surtout il n'est pas possible de comparer à ce point de vue les canards, qui ont une résistance tout à fait spéciale, aux mammifères, comme le chien et le lapin, que l'asphyxie tue si rapidement.

Nous pouvons conclure que l'asphyxie chez le canard entraîne une énorme diminution dans la combustion des tissus, et que cette énorme diminution joue probablement le principal rôle dans la résistance de ces animaux à la mort par submersion.

Quelle que soit la durée de l'asphyxie, quand l'animal

meurt, ou quand il est sur le point de mourir, la composition des gaz pulmonaires est à peu près la même, ce qui confirme la proposition que nous venons d'émettre, à savoir que c'est la consommation plus ou moins rapide de l'air intra-pulmonaire (et par conséquent aussi la quantité de cet air) qui règle la durée de la survie.

Voici quelques expériences à ce sujet; la trachée avait été liée, mais les conditions de l'animal, mis dans une caisse d'eau étroite, étaient défavorables.

	CO^2.	O^2.
Eau à 38°. Mort en 6′30″	11,2	?
Eau à 15°. Mort en 8′.	17,0	1,9
Eau à 0°. Mort en 6′.	16,2	1,3
Eau à 0°. Mort en 6′30″	14,4	2,9

V

PÉRIODE RÉFRACTAIRE
DANS LES CENTRES NERVEUX

Par A. Broca et Ch. Richet.

Nous avons pu établir l'existence dans les centres nerveux d'un phénomène voisin de celui que Marey a découvert sur le cœur des grenouilles et qu'il a appelé période réfractaire. Nos expériences ont été faites sur le chien seulement; mais tout porte à croire que le phénomène est général. L'étude détaillée de ses particularités nous a montré des différences essentielles avec le phénomène de Marey, et nous avons été obligés, pour en rendre compte, de recourir à l'essai de théorie que nous proposerons tout à l'heure.

I. — TECHNIQUE EXPÉRIMENTALE

Nous avons étudié, par la méthode graphique, les mouvements dus à l'excitation des centres nerveux. Nous avons opéré d'abord avec les courants induits; puis avec des excitants de natures diverses.

La première condition, pour avoir des réponses régulières, était d'avoir un anesthésique convenable, immobilisant l'animal, et laissant cependant aux centres nerveux une excitabilité suffisante. Nous avons eu les meilleurs résultats par l'injection veineuse d'une solution contenant 8 grammes par litre de chloralose et 7 grammes de NaCl. Le

chien supporte bien cet anesthésique, et, sous son action, on peut obtenir par l'excitation cérébrale des réponses très énergiques, et pures de toute réaction volontaire. Ce résultat s'obtient avec des doses de chloralose voisines de $0^{gr},1$ par kilogramme d'animal. Cette dose injectée, il faut attendre un temps suffisant (30 à 45 minutes) pour que l'animal soit complètement endormi.

On commence alors l'expérience, qui peut être prolongée cinq ou six heures, moyennant l'injection de petites doses répétées de chloralose quand l'animal donne des signes de réveil. Au delà de ce temps, l'intoxication est trop avancée, et les phénomènes ne se produisent plus. Pour que l'expérience réussisse, il faut que l'animal soit adulte et en parfaite santé.

Pour la très grande majorité des animaux, la zone maniable est assez facile à atteindre. Pour d'autres, en petit nombre, elle est difficile; pour d'autres enfin, en très petit nombre, anormaux ceux-là, elle est impossible à atteindre. Elle est, d'ailleurs, d'autant plus accessible que l'animal est à plus basse température. Nous verrons plus loin que, dans ce cas, d'autres raisons viennent encore rendre les phénomènes plus faciles à observer. Aux environs de 30° ou 32° pour la température de l'animal, l'expérience devient une véritable expérience de cours.

Ce sont les propriétés du chloralose qui nous ont permis d'abandonner parfois l'excitant électrique, et de montrer, par conséquent, la très grande généralité de ces phénomènes. Le moindre choc sur la table suffit, en effet, pour provoquer chez le chien convenablement chloralosé une réponse motrice unique. Il en est de même d'un son suffisamment intense. Nous avons utilisé ces deux sortes d'excitations, mais la plupart de nos expériences ont été faites par une technique électrique que nous allons décrire.[1]

Deux trous étaient forés dans le crâne, l'un au-dessus du gyrus, l'autre en un point voisin; la dure-mère percée et les trous taraudés. Un bouton d'ivoire fileté était alors vissé dans le crâne. Il portait un canal central où l'électrode était maintenue à hauteur convenable par une vis de pression. C'est un perfectionnement de la méthode de Danilewsky. Si son emploi est discutable pour la recherche des localisations, elle est absolument à recommander pour ce genre d'expériences.

Nous avons eu à étudier méthodiquement l'excitabilité du cerveau en fonction du temps qui sépare l'excitation électrique choisie d'une autre excitation antérieure. Pour cela, nous avons mis en série les deux secondaires de deux chariots de du Bois-Reymond actionnés chacun par deux accumulateurs. L'un d'eux donnait des excitations rythmées; l'interrupteur de l'autre était manœuvré à la main à des époques convenables.

Pour les expériences de synchronisation, que nous décrirons tout à l'heure, un seul chariot était employé. La fréquence était réglée, soit en inclinant l'interrupteur, soit en lui ajoutant un petit ressort en caoutchouc.

II. — EXPÉRIENCES

C'est accidentellement que nous avons pu découvrir la période réfractaire. En essayant l'effet des excitations électriques sur un chien choréique, nous fûmes d'abord fort gênés par ses mouvements incessants, rythmiques, qui s'inscrivaient sur nos graphiques et troublaient tous nos résultats. Nous essayâmes alors de donner des secousses électriques [1], rythmées aussi, et nous pûmes remarquer que la chorée pouvait être accélérée ou même ralentie dans de certaines limites, suivant qu'on accroissait ou diminuait la fréquence des excitations électriques dont elle prenait le rythme.

Cette expérience semble prouver qu'il se fait une sorte de fusion entre la secousse choréique et la secousse électrique. Telle fut d'abord notre première interprétation ; mais bientôt nous pûmes, sur le même chien, constater que cette interprétation n'était pas exacte, et faire de nouvelles expériences plus précises.

En effet, si, après une secousse choréique, on essaie de donner une secousse électrique, on constate que l'électricité peut être impuissante. Tout se passe comme si la secousse choréique créait dans les centres nerveux un état réfractaire, durant un certain temps, et mettant, pendant cette durée, le système nerveux dans l'impossibilité de réagir.

Soit, pour préciser les idées, un intervalle a d'une seconde entre deux secousses choréiques; si nous partageons cet intervalle en dix parties égales, nous aurons une première période de $a/10$, pendant laquelle se produit la secousse musculaire. Or, pendant cette période, l'excitation électrique, au lieu d'être inefficace, provoque une réponse plus forte. Il semble qu'il y ait alors *addition* des deux excitations : la secousse musculaire est plus forte que s'il y avait soit une secousse

1. Le mot secousses électriques, que nous employons pour simplifier, signifie secousses provoquées par l'excitation électrique des centres moteurs du cerveau du côté opposé.

choréique unique, soit une secousse électrique unique. Après cette période d'addition, dans la période *a* toujours, l'excitation électrique est inefficace — bien entendu si elle est d'intensité moyenne — et cette période d'inefficacité, qui caractérise la période réfractaire, dure un peu moins d'une demi-seconde, soit $4a/10$. C'est la période d'inexcitabilité. Au milieu de la période *a*, le système nerveux reprend peu à peu son excitabilité normale, et à $8a/10$ environ, la secousse se produit, aussi forte que la secousse normale. C'est la période de *réparation*. Ainsi, il y a trois périodes bien distinctes : d'addition, réfractaire, de réparation.

Si la secousse électrique s'est produite à $8a/10$, c'est la secousse choréique qui sera alors avortée; et elle ne se produira plus. Ainsi s'explique le changement de rythme que nous annoncions tout à l'heure. Une série d'excitations électriques rythmées à $8a/10$ provoquerait des réponses de même rythme, et il semblera que l'animal ne soit pas du tout choréique; car, dans l'intervalle de ces secousses, il sera immobile.

Ces expériences, répétées sur quatre chiens choréiques, nous ont toujours donné un même résultat ; donc, après la secousse choréique, il y a une période d'inexcitabilité dans le système nerveux qui dure environ une demi-seconde.

C'était là un phénomène observé uniquement dans un cas pathologique. Mais, suivant la conception profonde de Claude Bernard, les faits pathologiques ne sont pas essentiellement distincts des faits normaux ; ils sont régis par les mêmes lois et se produisent dans des conditions différentes. Il était donc *a priori* presque évident que cette période réfractaire constatée chez le chien choréique devait se retrouver chez le chien normal. L'expérience a confirmé nos prévisions.

Nous avons d'abord cherché à reproduire artificiellement un état analogue à la chorée du chien, et nous avons, à cet effet, excité le cerveau par un courant électrique rythmé, par exemple à une excitation par seconde. Nous avions ainsi un chien atteint d'une sorte de chorée artificielle, au rythme de 1 par seconde ; nous pouvions alors essayer de voir si, après ces secousses, il présentait une période réfractaire comme les chiens atteints de chorée. Nous avons vérifié ce fait, mais tout se passe dans un temps beaucoup plus court et est beaucoup plus difficile à observer, au moins à la température normale. Pour celle-ci, la période réfractaire est terminée au bout de 0″,1. La période d'addi-

tion, beaucoup plus courte, se chiffre par centièmes de seconde et est très difficile à saisir.

Les premières expériences ont été faites avec le dispositif des deux chariots, décrit dans le paragraphe I. Soit A une excitation due au premier chariot, B une excitation due au second. Elles sont réglées de manière à être aussi égales que possible. Si une excitation B tombe un temps convenable après une excitation A, elle sera nulle et non aveuue. Il en sera de même si une excitation A tombe de même par rapport à une excitation B.

Nous pouvons déduire de là cette proposition : *Consécutivement à une excitation cérébrale électrique, il se produit une phase d'inexcitabilité.*

En poursuivant cette étude, nous avons simplifié la technique. Au lieu de deux courants A et B, nous avons employé un seul courant électrique ; les mêmes lois devaient se retrouver.

Prenons alors un même courant ayant un certain rythme, 1 par seconde, supposons-nous. Les secousses sont bien régulières. Mais si l'intervalle qui sépare les deux secousses diminue, un moment viendra où la seconde excitation va tomber dans la période réfractaire, ou dans la période de réparation, et alors elle sera inefficace ou peu efficace. Or c'est ce que l'expérience nous a montré avec une grande netteté. Avec des excitations rythmées par exemple à 5 par seconde, pour un chien entre 34° et 35°, on obtient des secousses très irrégulières.

Sur les chiens à température normale, l'expérience est fort difficile ; mais elle devient très nette quand la température de l'animal est abaissée aux environs de 32° ou 30°. La figure 3 montre très nettement le phénomène. Il n'y a plus de réponse à chaque excitation, mais seulement à une excitation sur deux. C'est ce que, pour simplifier, nous appellerons rythme 1/2 ; le numérateur indiquant le nombre des excitations efficaces, et le dénominateur le nombre de toutes les excitations, efficaces ou non.

Ainsi, dans certaines conditions, on a un rythme de réponse différent du rythme des excitations, et dans un rapport simple avec ce rythme. En effet, nous avons pu obtenir des rythmes 1/3, 1/4, et même, quoique plus difficilement, 1/5. Les figures 31, 32, 33 et 34 en donnent des exemples.

Il est clair que cette expérience prouve l'existence d'une

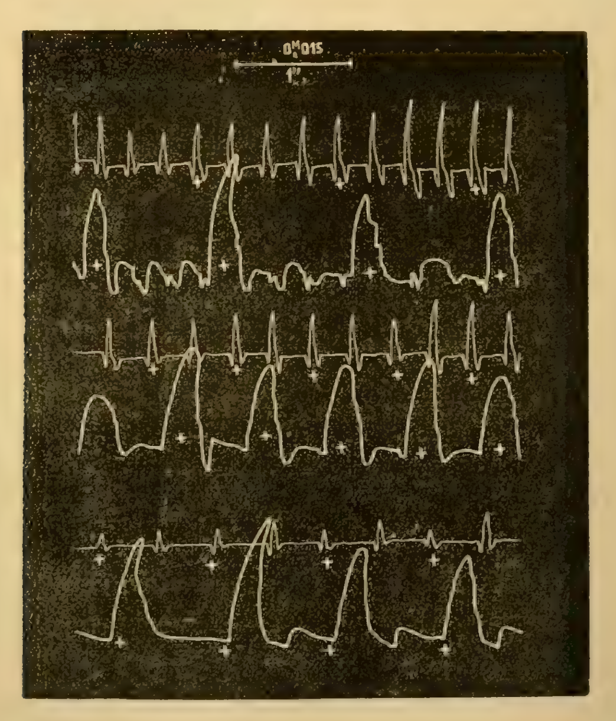


Fig. 31. — Période réfractaire obtenue par la succussion de la table. En lisant de bas en haut, on notera que les lignes 2, 4, 6 représentent les chocs de table inscrits directement; les lignes 1, 3, 5 indiquent les réponses motrices de l'animal. On voit alors que la réponse n'a pas lieu constamment, quoique les chocs soient sensiblement égaux : il n'y a réponse que pour les chocs marqués d'une croix, soit 1/2 pour les lignes 1-2; 1/2 pour les lignes 3-4; 1/4 pour les lignes 5-6.

période réfractaire. Comment, en effet, expliquer autrement que sur 20 excitations égales, le système nerveux ne réponde que 10 fois? on ne peut comprendre ce phénomène qu'en

admettant que ces 10 excitations efficaces ont laissé chacune

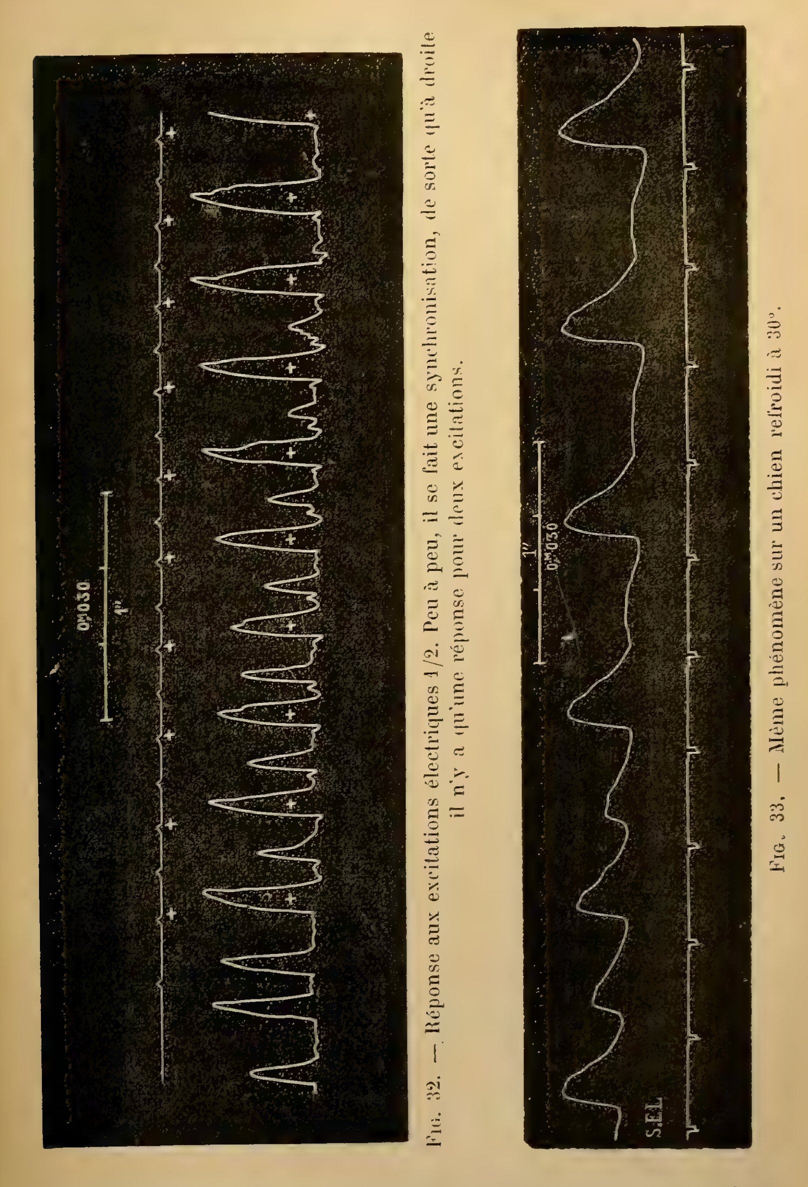


FIG. 32. — Réponse aux excitations électriques 1/2. Peu à peu, il se fait une synchronisation, de sorte qu'à droite il n'y a qu'une réponse pour deux excitations.

FIG. 33. — Même phénomène sur un chien refroidi à 30°.

après elle un état d'inexcitabilité du système nerveux tel que la suivante n'a pu déterminer de réponse.

Nous avons répété cette expérience un très grand nombre de fois, et elle nous a paru absolument décisive. La seule objection qu'on puisse lui faire, c'est que cette oscillation rythmique de la réponse musculaire tenait peut-être à la période propre d'oscillation du système matériel composé du muscle et de son poids ou ressort tenseur.

Mais nous avions à notre disposition un moyen bien simple pour répondre à cette objection, c'était d'amortir tout le système, de manière à en supprimer la période. Or, en enveloppant le membre et en amortissant le mouvement, nous ne changions rien au phénomène. Il est donc démontré que ces faits dépendent uniquement des périodes d'excitabilité ou d'inexcitabilité des centres nerveux. Il est d'ailleurs connu que l'excitation musculaire directe ne présente aucun phénomène de ce genre, ce qui élimine l'hypothèse d'une cause mécanique due au système matériel.

Les figures montrent encore un phénomène sur lequel il faut appeler l'attention ; car au point de vue de la théorie de la période réfractaire il présente une grande importance. On remarquera, en effet, notamment dans les figures 32 et 33, que d'abord ce n'est pas le rythme 1/2 qui s'établit. Au début, il y a de grandes et de petites secousses ; mais peu à peu les grandes secousses deviennent plus grandes, les petites secousses deviennent plus petites ; il y a une période d'hésitation, de discordance, très marquée quand le rythme est à 1/4 (dans la figure 34, par exemple) et ce n'est qu'après ces essais de rythme que finalement le rythme 1/2 ou 1/3 ou 1/4 est acquis. C'est tout à fait ainsi que se produisent les synchronisations d'appareils oscillants. De plus, on voit (fig. 31), que le rythme à 1/2 s'établit pour des fréquences différentes, les excitations obligeant le système nerveux à se synchroniser sur elles.

Si cette période réfractaire existe après l'excitation électrique du cerveau, on doit la retrouver après les autres

excitations; c'est ce que nous avons pu réaliser avec les excitants mécaniques.

Nous avons mentionné dans la technique la propriété du chloralose sur laquelle nous nous sommes basés pour opérer par excitations mécaniques réflexes. Nous avons substitué la succussion de la table aux excitations électriques de nos premières expériences. L'inscription de la succussion de la table se faisait par un procédé quelconque.

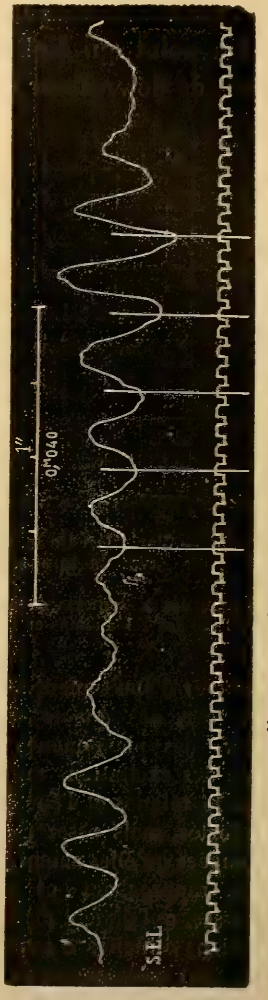


Fig. 34. — Réponse aux excitations électriques.

Les résultats sont plus nets peut-être qu'avec l'excitant électrique. La facilité de l'expérience en fait une expérience de cours, qui ne nécessite aucune autre préparation que celle de l'injection de chloralose à un chien. En frappant la table avec un marteau, on voit que l'animal ne donne pas de secousses à tous les coups. Après une grande secousse, il en donne une petite, même en supposant les coups de marteau très réguliers, et à la fin le rythme s'établit si bien que la petite secousse finit par être avortée.

Naturellement l'expérience ne réussit que si le chien est très refroidi à 32° ou 30°; car nous ne pouvons donner, par suite de notre période réfractaire propre, des coups de marteau assez forts et assez réguliers, avec un rythme plus rapide que 4 ou 5 par seconde, tout au plus.

Nous avons donné une autre forme, très instructive, à cette expérience. En effet, le chien chloralosé ne répond pas seulement aux excitants mécaniques; il répond aussi aux excitations acoustiques. Il tressaute par un soubresaut général du corps, facile à inscrire, quand on frappe sur un objet sonore placé près de lui, et sans contact direct.

Dans ces conditions, en donnant des coups de marteau sur un gong, nous avons pu obtenir des secousses du chien, à chaque coup, lorsque les coups étaient espacés; mais, lorsque les chocs sur le gong étaient convenablement rapprochés, il ne répondait plus qu'à une excitation sur deux.

Ainsi, qu'il s'agisse d'un excitant pathologique (comme l'excitant inconnu qui provoque le spasme choréique), ou d'un excitant mécanique (comme la succussion de la table), ou d'un excitant acoustique (comme la vibration d'un gong), ou de l'excitant électrique, on observe la période réfractaire.

Un point qui était évidemment de grande importance, c'était de déterminer le temps au bout duquel est terminée cette période réfractaire. Voici, pour cette mesure, comment nous avons procédé.

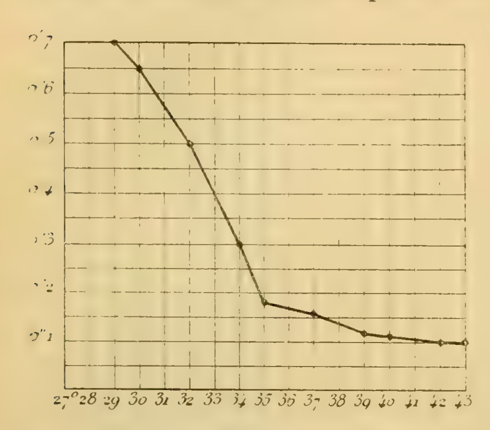


Fig. 35. — Variation de la période réfractaire avec la température.

Sur l'axe des X sont marquées les températures; sur l'axe des Y les temps en dixièmes de seconde.

Des expériences antérieures nous avaient appris que l'excitation électrique modérée du cerveau sur un chien normal ne provoque pas de fatigue sensible. On peut prolonger pendant parfois deux heures les excitations, à condition qu'elles ne soient pas trop r approchées, sans provoquer d'épuisement ou de fatigue. La faible fréquence est nécessaire, car, dès que le rythme des excitations est très fréquent, on observe des phénomènes de tétanisation ou d'épilepsie corticale; même des excitations modérées, si elles sont très fréquentes, provoquent le tétanos et l'épuisement, alors que des excitations beaucoup plus fortes, mais assez espacées, n'amènent aucune fatigue, quelque prolongées qu'elles soient.

En rapprochant les excitations peu à peu, on finit par voir les secousses, qui étaient d'abord régulières, devenir irrégulières, avec des variations difficiles à expliquer dans chaque cas particulier, mais qui dépendent évidemment de l'existence de la période réfractaire; l'intervalle entre les diverses secousses *a*, *b*, *c*, *d*, etc., n'étant pas suffisant pour que les centres nerveux soient revenus à leur excitabilité normale. Il est donc clair qu'on peut, en accélérant peu à peu le rythme des excitations, surprendre le moment où les secousses deviendront irrégulières : ce moment sera précisément celui que nous cherchons, c'est-à-dire qu'il marquera la limite extrême de la période réfractaire.

Soit par exemple des secousses très régulières, si le rythme est de 3 par seconde mais devenant irrégulières, si le rythme est de 4 par seconde; il est évident que la période réfractaire sera comprise entre 0″,25 et 0″,33. En prenant la moyenne arithmétique de 0″,25 et 0″,33, on aura, avec une approximation suffisante, la mesure du temps après lequel est terminée la phase réfractaire. Pour parler correctement, ce n'est pas tout à fait la phase réfractaire : ce serait plutôt la période de réparation, mais de réparation incomplète. Le chiffre que nous obtenons ainsi nous donne la totalité du temps nécessaire pour que le système nerveux, soumis à une excitation, soit revenu intégralement au *statu quo ante*.

Nous avons ainsi fait l'expérience sur un grand nombre d'animaux soumis à des températures différentes, et nous avons obtenu les chiffres suivants qui indiquent la loi de variation de la période réfractaire avec la température, et ont été traduits en courbe (fig. 35).

Température.	Fin de la période réfractaire en min.	Température.	Fin de la période réfractaire en min.
43	0,10	35	0,18
42	0,10	34	0,30
40	0,11	32	0,50
39	0,12	30	0,65
37	0,16	29	0,70

On remarquera qu'il y a un point critique dans cette courbe, aux environs de 34°,5. Jusque-là, la température décroissant, la période réfractaire s'était allongée, mais très peu; tandis qu'à partird e 35°,5, très promptement elle devient de plus en plus longue, jusqu'à atteindre, aux environs de 29°, l'énorme durée de 0″,7. Or la température normale du chien oscille autour de 39°, 5 ; par conséquent, au voisinage de la température normale, la période réfractaire ne se modifie que très peu. C'est une *zone maniable* pendant laquelle les conditions organiques sont peu modifiées. Au contraire, à partir de 34°,5, les conditions organiques commencent à subir une forte atteinte, et les fonctions physiologiques sont perverties profondément.

Nous avons aussi mesuré la vitesse des réflexes (ou pseudo-réflexes) provoqués par la succussion de la table sur des chiens chloralosés, soumis à diverses températures, et nous avons retrouvé exactement la même courbe graphique. Autrement dit, jusqu'à 34°,5, zone maniable, les variations de la température organique ne modifient pas beaucoup la durée des réflexes ; mais, à partir de 34°,5, très rapidement les réflexes se ralentissent, à mesure que la température s'abaisse.

Telles sont, rapidement exposées, nos principales expériences; nous allons essayer de voir les déductions qu'on en peut présenter au point de vue théorique.

III. — THÉORIE

Depuis Lavoisier, les physiologistes sont habitués à considérer la vie comme une réaction chimique. C'est une combustion qui produit la chaleur animale. Devant les preuves mille fois observées de cette haute conception, les physiologistes ont actuellement une tendance à croire un phénomène connu quand on connaît les réactions chimiques qui le produisent. Aussi la première théorie qui se présente à l'esprit pour expliquer les phénomènes que nous venons d'exposer est-elle purement chimique. Nous verrons qu'elle est insuffisante, mais il convient d'examiner à fond cette hypothèse qui peut se formuler ainsi : Après chaque excitation nerveuse, la cellule, ayant épuisé ses réserves d'énergie chimique, reste pendant un certain temps inexcitable, jusqu'à ce qu'elle ait reconstitué les matériaux nécessaires à son fonctionnement.

Dans ces idées, la cellule nerveuse doit contenir une charge déterminée de combustible qui brûle en entier lors d'une excitation, de sorte que toute nouvelle excitation est inefficace, tant qu'une nouvelle charge n'est pas venue remplacer l'ancienne. On peut aussi penser que, pendant le fonctionnement dû à une excitation, la cellule nerveuse engendre des toxines qui doivent être détruites par l'oxygène avant que la cellule puisse recommencer à fonctionner.

Ce sont là évidemment des hypothèses rationnelles ; pourtant, à cette théorie chimique, on peut faire une objection très grave : s'il est vrai que l'épuisement, qui caractérise la période réfractaire, soit dû à la destruction de telle ou telle substance nécessaire au fonctionnement ultérieur de la cellule, comment expliquer la période d'addition que nous venons de décrire, et l'épilepsie corticale, si facilement produite par des excitations fréquentes ?

Il se passe certainement dans le cerveau des phénomènes de destruction et de réparation (anabolisme et catabolisme)

et on les observe bien si on excite la région psycho-motrice par des excitations rythmées à 1 par seconde, par exemple, et prolongées pendant une heure, et davantage. Alors, pendant ce temps, les secousses passent par des alternatives de moindre et de plus grande excitabilité, qui sont dues évidemment à des phénomènes de destruction et de réparation cellulaire plus ou moins lente. Mais, comme les alternatives durent plusieurs minutes, elles sont d'un autre ordre que les phénomènes qui nous occupent, et tout à fait irrégulières.

La théorie chimique est donc condamnée, mais les progrès actuels de la science permettent d'élargir la conception de Lavoisier et d'introduire en physiologie la physique. Ce n'est pas en chaleur seulement que peut se transformer l'énergie libérée dans une réaction chimique. Celle-ci peut prendre des formes peut-être très nombreuses et dont la physique nous apprend à connaître un petit nombre. Il est rationnel d'étendre à toutes les formes de l'énergie les lois qui sont communes à toutes celles que nous connaissons, et nous devons penser que ces lois purement physiques régissent les formes de l'énergie qui sont utilisées dans l'organisme.

Si nous considérons en particulier le système nerveux, nous voyons que l'énergie libérée dans la substance grise se transmet par l'intermédiaire des nerfs jusqu'au muscle, où elle déclenche la contraction. Il y a là création d'un champ de force d'une certaine nature. Appliquons à ce transport d'énergie le principe de l'action de milieu actuellement admis en physique depuis les travaux de Maxwell sur l'électricité. Ce principe peut s'énoncer ainsi : « Quand de l'énergie se transmet à distance, elle le fait par la déformation de proche en proche d'un milieu pondérable ou de l'éther lumineux. » C'est là un principe que l'expérience a vérifié dans tous les cas pour la matière inerte. Nous l'étendons à la matière organisée; ce qui est aussi légitime que l'extension à celle-ci du principe de la conservation de l'énergie, que personne ne met en doute. Et cependant ses vérifications n'ont été ni

plus rigoureuses ni plus nombreuses que celles du principe de Maxwell, qui a été vérifié pour le son, la chaleur, par les anciens physiciens, pour les radiations, par Fresnel, et pour l'électricité, par Maxwell et Hertz.

Si donc une perturbation brusque se produit dans le milieu dont les déformations produisent le champ de force, elle sera suivie d'oscillations de retour à l'équilibre, qui seront de la forme la plus générale, c'est-à-dire de la forme pendulaire amortie. La force qui, en chaque point, est liée à l'état du milieu, subira donc des oscillations de même espèce.

Des ondulations de cette espèce prennent naissance dans les circuits électriques, et sont étudiées sous le nom de phénomènes d'extra-courant. Il doit y en avoir d'analogues pour le champ de force nerveux, mais nous ne pouvons *a priori* rien savoir sur la grandeur de leur période. Elle peut aussi bien se compter par quintillionnièmes de seconde que par secondes. Devant l'impossibilité de rendre compte autrement des phénomènes que nous venons de décrire, nous proposons de les rattacher à ces oscillations nécessaires, dont ils mesureront alors la période.

Pour que cette hypothèse soit rationnelle, il faut admettre que la contraction musculaire ne se produit que si la force due à l'influx nerveux a un certain sens, que nous appelons positif. Dans ces conditions, si nous supposons une excitation produite au moment où, pour le retour à l'équilibre après une première excitation, se produisait une force de sens négatif qui n'aura, elle, aucune influence sur le muscle, il y aura interférence de deux forces. Il n'y aura, par conséquent, pas de contraction musculaire, si la deuxième excitation n'est pas très grande. Cette hypothèse n'est, à vrai dire, qu'une généralisation des idées reçues pour expliquer l'inhibition.

Considérons une excitation soudaine, comme celle du choc d'induction : la force commencera par être positive pendant un certain temps, quelle que soit la forme ultérieure du

retour à l'équilibre. Nous devons donc nous attendre à voir, avant la période réfractaire, une période d'addition, ce que l'expérience a vérifié. Si maintenant une série d'excitations se produit à un intervalle de temps inférieur à la période d'addition, il y aura tétanos. L'épilepsie corticale se produit en général avant le tétanos vrai, mais la théorie que nous proposons ne s'oppose pas à sa production.

Si, partant de ce point de vue, nous construisons la forme de l'ondulation nerveuse d'après la valeur de l'excitabilité pour une excitation donnée en fonction du temps, nous trouvons une forme analogue à celle de la figure 36. *A priori*, c'est là une forme qui ne se présente pas dans le retour à l'équilibre naturel d'un système quelconque. Mais, en approfondissant la question, on s'aperçoit que cette forme peut être réalisée dans des conditions convenables. C'est celle que l'on donne aux signaux électriques transmis dans les câbles sous-marins, connus sous le nom de *signaux bridés*. Cette forme a été adoptée par sir W. THOMSON comme étant celle qui permet la meilleure utilisation possible des câbles, celle qui permet d'envoyer le plus de signaux possible dans un temps donné. Pour réaliser cette courbe, en électricité, chaque signal, au lieu de se composer d'une simple fermeture de courant, comprend une fermeture et une inversion. Pour que cela soit possible dans le cas qui nous occupe, il faut que cette inversion se fasse en environ 1/20 de seconde.

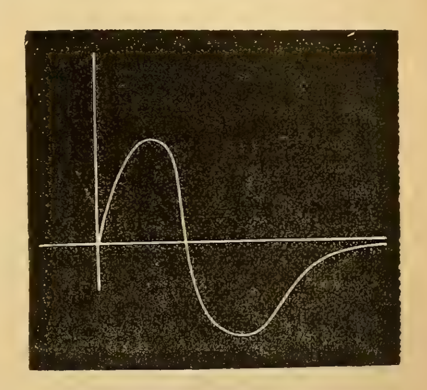


FIG. 36. — Schéma de l'amortissement dans les signaux bridés de THOMSON.

Il est intéressant de voir que, d'une part, le calcul a permis à sir W. THOMSON de retrouver la courbe de meilleure

utilisation d'une ligne de transmission d'énergie, et que, d'autre part, la Nature, ayant à résoudre le même problème, a réalisé une disposition analogue dans notre système nerveux.

Cette hypothèse devient tout à fait vraisemblable si nous tenons compte de ces rythmes à 1/2, 1/3, 1/4, que nous avons indiqués tout à l'heure. Nous pouvons considérer alors les deux systèmes comme ayant chacun leur rythme propre. Le système électrique excitateur ayant un rythme, par exemple, de 10 par seconde, le système cérébral excité ayant une période propre d'environ 5 par seconde, il se fait une synchronisation des deux systèmes oscillants, et les courbes variées qu'on obtient rappellent tout à fait les courbes qu'on observe en étudiant la synchronisation de deux systèmes oscillants, reliés l'un à l'autre et ayant chacun sa période propre.

Il convient de rappeler ici que M. Cornu, dans ses belles études sur la synchronisation des oscillants, avait prévu l'application probable de ces lois à la physiologie[1].

Il nous semble donc très probable que la vibration nerveuse affecte la forme schématique donnée ici; qu'elle dure $0^{sec}\cdot1$; et que la phase négative de cette vibration explique la période réfractaire, de même que la phase positive explique la période d'addition.

On voit aussi que le mot période réfractaire ne doit pas être pris dans son sens rigoureux. Si, après une vibration faible, on ébranle le système nerveux par une vibration forte, celle-ci ne trouvera pas un système nerveux inexcitable, et il y aura un ébranlement perceptible, car la hauteur de cette seconde vibration dépassera la valeur négative de la première vibration; il n'y a de période complètement réfractaire que si la seconde vibration est inférieure ou égale à la première, et si elle est provoquée au moment précis où est atteint le point extrême de la phase négative. C'est ce qui explique sans

1. *Bull. de la Société des électriciens*, 1894.

doute comment on ne peut pas toujours constater son existence.

L'hypothèse que les centres nerveux agissent par des vibrations ayant une durée d'un dixième de seconde conduit à des conclusions très intéressantes que nous exposerons brièvement.

IV. — CONSÉQUENCES

Puisque la vibration élémentaire du cerveau dure un dixième de seconde, il s'ensuit qu'un phénomène mental exigera, pour être nettement discontinu, au moins un dixième de seconde. L'expérience nous prouve qu'il en est ainsi, et elle justifie de la manière la plus formelle notre hypothèse sur la période réfractaire.

Prenons pour exemple la contraction musculaire volontaire. On sait que le muscle peut donner des vibrations distinctes, chez l'homme tout au moins, avec une fréquence égale à 40 par seconde. Or, les contractions musculaires volontaires ne peuvent atteindre que 10 ou 11, peut-être 12 par seconde.

Schäfer (*On the rhythm of muscular responses to volitional impulses in man. J. P.*, VII, 141) et, indépendamment de lui, Kries (*Zur Kenntniss der willkürlichen Muskelthätigkeit. A. P.*, 1886), et plus tard Horsley et Schäfer (*Experiments on the character of the muscular contractions which are evoked by the excitation of various parts of the motor tract. J. P.*, VII) ont pu constater que l'excitation volontaire, ou l'excitation électrique, de l'encéphale donnaient un rythme de contraction qui ne dépassait pas 14 par seconde, et qui le plus souvent arrivait à 10 par seconde. C'est aussi à ce chiffre de 8 par seconde qu'est arrivé Loven, mesurant avec l'électromètre capillaire de Lippmann les variations négatives électromotrices d'un muscle qui est contracté par la volonté.

D'autre part, l'un de nous a montré (Ch. Richet, *Le fris-*

son comme appareil de régulation thermique. Travaux du Laboratoire, 1895, III, 17) que le nombre des secousses du frisson par seconde ne dépassait pas 12 ou 13, étant en général de 10 et de 11. Herringham (*On muscular tremor. J. P.*, 1896, XI, p. 481) a trouvé un rythme de 9, 10, 11, 12, pour les différents tremblements de cause pathologique. W. Griffiths (*On the rhythm of muscular responses to volitional impulses in man. J. P.*, 1888, XI, 38) a trouvé un chiffre notablement plus fort ; et, quoiqu'il admette le chiffre moyen de 10 pour les muscles du pouce, de 14 pour le biceps, il a pu trouver des excitations volontaires ayant une fréquence de 21 par seconde dans quelques cas, ce qui nous paraît une interprétation erronée. Il s'agit d'une vibration élastique du muscle lui-même, plutôt que d'une oscillation nerveuse. B. Haycraft (*Voluntary and reflex muscular contraction. J. P.*, XI, 1890, 366) arrive à cette conclusion que, dans le cas d'excitation de la moelle, le rythme des muscles est identique au rythme de l'excitation, tandis que, si l'excitation porte sur l'appareil cérébral, le rythme musculaire en est indépendant, et on perçoit le son propre du muscle.

En cherchant les divers procédés qui permettent d'obtenir une vibration musculaire très rapide, il nous a paru que le procédé le meilleur était peut-être l'articulation d'une phrase quelconque prononcée avec un maximum de rapidité. On peut admettre évidemment que chaque syllabe articulée représente une certaine contraction musculaire. Dans ces conditions, nous avons trouvé que le maximum de vitesse pour une articulation à peine distincte était de 11, et encore n'est-on pas sûr que toutes les syllabes aient été articulées.

Cette expérience ne fait que confirmer les faits indiqués plus haut, à savoir que les mouvements volontaires ont une fréquence maximum d'environ 10 à 12 par seconde. Mais, en la modifiant légèrement, on arrive à avoir la preuve formelle que ce rythme, relativement lent, de la réponse musculaire dépend uniquement du cerveau.

En effet, au lieu d'articuler vocalement des syllabes, supposons que nous nous contentions de les penser ou de les articuler mentalement ; la contraction musculaire sera éliminée, et la fréquence de cette articulation mentale indiquera le rythme cérébral, au lieu d'indiquer le rythme musculaire. Or l'expérience nous a prouvé qu'on arrive exactement au même chiffre par l'articulation mentale que par l'articulation verbale ; par exemple, dans une série de six expériences (prises entre beaucoup d'autres), dont chacune a duré une minute, nous avons trouvé en syllabes pensées par seconde, 10,4; 10,9; 9,2; 8,9; 9,6; 10,2; en moyenne 10 par seconde, avec des écarts relativement faibles. Nous avons fait la même expérience, en pensant une gamme musicale aussi rapidement que possible, sans pouvoir dépasser le chiffre de 11 par seconde.

Nous arrivons donc à cette conclusion intéressante, que le minimum de durée d'un acte psychologique est de $0^s,09$.

On remarquera combien ce chiffre coïncide avec la durée de la période réfractaire, voisine de $0^s,1$, dans les conditions normales.

La durée minimum d'une opération intellectuelle volontaire paraît donc être d'un dixième de seconde (environ). Aussi proposons-nous d'appeler ce temps, qui mesure la durée de l'acte cérébral le plus rapide que nous puissions exécuter, l'*unité psychologique* du temps. Il ne nous est pas possible d'avoir plus de dix volitions par seconde, plus de dix pensées ou images motrices discontinues.

Si l'on admet qu'une opération intellectuelle simple (réaction à l'excitation périphérique) exige environ $0^s,14$, pour les excitations acoustiques, qui sont les plus rapides, on voit que ce chiffre correspond très bien au chiffre qui nous paraît représenter la durée de la vibration cérébrale. En effet, dans l'acte élémentaire de $0^s,14$, qui consiste à répondre par un mouvement à un signal acoustique, la transmission centrifuge dans la moelle et dans les nerfs moteurs du bras prend $0^s,02$; le temps perdu des muscles $0^s,01$; et la transmission centripète

de la membrane de CORTI au cerveau $0^s,01$. Reste $0^s,10$ pour la réaction cérébrale proprement dite.

Nous nous trouvons donc amenés à une conception, très nette, en quelque sorte nouvelle, sur la nature des phénomènes d'innervation.

La cellule nerveuse répond à l'excitation par une vibration, vibration qui a une phase positive et une phase négative de retour à l'équilibre. Cette phase négative, c'est la période réfractaire, de même que la phase positive est la période d'addition.

Cette vibration (double) a une durée totale d'environ un dixième de seconde. Il s'ensuit que les actes cérébraux discontinus (volition ou perception) ne peuvent dépasser le nombre de 10 par seconde.

Cela ne présume rien d'ailleurs sur la nature de l'énergie mise en jeu dans les phénomènes nerveux et, entre autres, n'implique pas, malgré les assimilations que nous avons faites pour fixer les idées, qu'ils soient de nature électrique. Nous ne pouvons même dire s'ils se produisent par l'intermédiaire de la matière même du nerf ou par celui de l'éther lumineux. Si la première hypothèse semble corroborée par la faible vitesse de propagation de ces phénomènes (30 mètres par seconde) et la grandeur de la période ($0^s,1$), n'oublions pas que la conduction se fait par le tube nerveux, qui a des dimensions infiniment petites, ce qui suffit à faire mettre en doute tous les résultats des expériences faites sur des corps de dimensions finies. Nos expériences s'expliquent donc par la seule existence d'un champ de force nerveux, sans rien indiquer sur sa nature.

VI

EFFETS QUE
L'ASPHYXIE ET L'ANÉMIE DU CERVEAU
EXERCENT SUR L'EXCITABILITÉ CORTICALE

Par A. Broca et Ch. Richet

I. — Nous avons essayé de déterminer l'influence que la privation d'oxygène ou la privation de sang exercent sur l'excitabilité corticale. On sait que les faits relatifs à ces influences, très bien exposés dans l'ouvrage de Fr. Franck (*Fonctions motrices du cerveau*, 1887, p. 349-358), sont assez contradictoires.

La méthode employée par nous, c'est-à-dire l'excitation par des électrodes à position fixe, permet de résoudre quelques-unes des questions afférentes à ce sujet et d'observer les phases de l'asphyxie et de l'anémie qui se traduisent par des variations dans l'intensité des réponses, variations que l'on peut enregistrer graphiquement.

II. — Si l'on fait l'asphyxie d'un chien chloralosé en liant la trachée, on voit, après une période d'hyperexcitabilité très courte (et qui manque parfois), dès la seconde minute,

les secousses musculaires devenir de plus en plus faibles; vers la troisième minute, elles ont totalement disparu, et cependant le cœur de l'animal continue à vivre, et à donner des systoles énergiques (mais très rares). Pendant la quatrième, la cinquième et la sixième minute, le cœur continue à battre, et, naturellement, l'excitabilité cérébrale ne reparaît pas.

Il s'ensuit — ce que d'ailleurs on pouvait facilement prévoir, d'après les notions élémentaires de physiologie générale — que l'oxygénation du sang est une condition nécessaire à l'intégrité de la fonction cérébrale, et que l'excitabilité du cerveau est plus délicate, plus fragile que celle du cœur et celle des muscles.

L'étude du retour à l'excitabilité antérieure est intéressante; car elle permet de constater deux faits assez imprévus.

A. Le retour au *statu quo ante* n'est pas graduel, mais rythmique. Il se fait par périodes : soudain, on voit l'excitabilité croître, puis diminuer, puis disparaître, pour reparaître une demi-minute après; B. il faut un très long temps, parfois une demi-heure, pour qu'il y ait retour à l'état normal.

Mais les phénomènes post-asphyxiques, quoique assez prolongés, sont loin d'être aussi marqués que dans le muscle qui a été soumis à des contractions anaérobies. Dans ce dernier cas, en effet, nous avons une fois constaté que, sept heures après le travail anaérobie, le muscle était resté tout à fait inexcitable, dans un état voisin de la rigidité cadavérique.

Au contraire, le cerveau, qui cesse de fonctionner beaucoup plus vite, revient assez vite à une excitabilité notable, quoique celle-ci reste longtemps inférieure à ce qu'elle était avant l'expérience.

Ajoutons aussi ce fait important que l'excitabilité ne revient pas dans le cerveau par un accroissement régulier, mais avec des alternatives plus ou moins rythmiques d'augmentation et de diminution.

III. — En faisant l'anémie brusque et totale du cerveau, nous obtenons les mêmes phénomènes que par l'asphyxie; mais ils sont d'une extrême rapidité. Il faut trois minutes d'asphyxie pour obtenir l'inexcitabilité du cerveau, il suffit de trente secondes d'anémie pour obtenir le même effet.

Nous arrivions à l'anémie cérébrale, tantôt en excitant les bouts périphériques des deux pneumogastriques, tantôt en ouvrant le thorax, en faisant la respiration artificielle et en comprimant, avec la main, le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive, ce qui abolit à peu près absolument toute circulation dans l'encéphale.

Dans l'un et l'autre cas, asphyxie et anémie, la cause de cette mort passagère du tissu nerveux est probablement la même : c'est l'absence d'oxygène. Mais dans l'asphyxie, comme la circulation continue, et comme il y a encore de l'oxygène dans le sang au moins pendant les premières minutes de l'asphyxie, l'anoxhémie n'est pas aussi absolue et aussi rapide que lorsque est supprimée la circulation dans le cerveau.

Quant au retour de l'excitabilité normale, il se fait comme après l'asphyxie, plus rapidement peut-être.

Ces expériences prouvent donc directement ce qu'on soupçonnait déjà par l'étude des phénomènes réflexes, à savoir *qu'il n'y a pas de vie anaérobie du système nerveux central;* mais, au contraire, que l'intégrité de sa fonction nécessite une circulation active avec un sang oxygéné.

Elles prouvent aussi que toute interruption de la circulation et de l'irrigation cérébrales produit des troubles post-asphyxiques ou post-anémiques assez prolongés.

IV. — D'autres expériences nous ont prouvé que le système cérébral est d'une sensibilité exquise à l'action des anesthésiques. Des doses faibles, plus faibles qu'on ne pourrait le croire, presque des *traces*, de chloroforme, d'éther, de chloral, de morphine, modifient énormément l'excitabilité cérébrale.

De plus, leur action est prolongée, et, au bout d'une heure et davantage, on observe encore les effets dus à l'inhalation de quelques traces de chloroforme ou d'éther.

Bien entendu, il s'agit d'animaux chloralosés; mais le chloralose, aux doses que nous avons employées, ne paraît pas avoir autant d'influence sur l'excitabilité cérébrale que les vrais anesthésiques.

VII

UN CARACTÈRE DISTINCTIF

DU RÈGNE VÉGÉTAL ET DU RÈGNE ANIMAL

Par M. Ch. Richet.

Il est impossible de considérer le mouvement comme le caractère qui sépare les animaux et les plantes, et cette différenciation établie par LINNÉ n'a plus de raison d'être, puisque les végétaux, algues et schizomycètes, sont animés de mouvements pendant la période embryonnaire, et parfois même pendant toute leur existence.

On peut cependant établir une sorte de caractéristique des deux règnes, si tant est qu'ils soient aussi nettement séparés qu'on se l'imagine, par leur manière d'être vis-à-vis des poisons.

Il m'a paru que les sels de potassium et de sodium peuvent servir à cette différenciation.

Les sels de potassium sont très toxiques pour les vertébrés. Avec les grenouilles, les poissons, les mammifères, les oiseaux, l'expérience est facile à faire. Résumant les nombreuses recherches que j'ai faites sur ce point, je trouve que

la dose toxique du potassium (en poids de métal, par kilogramme d'animal) est d'environ 0gr,45.

	CHLORURE	BROMURE	IODURE
Grenouilles	0,500	»	»
Tortues	0,480	»	»
Tanches	0,450	0,590	0,500
Pigeons	0,520	0,410	0,230
Cobayes	0,558	0,400	0,380
Moyennes	0,500	0,450	0,370

Moyenne générale = 0 gr. 455.

Il faut au contraire des doses énormes de sels de sodium pour tuer ces animaux ; si bien qu'on peut estimer à 4 grammes environ par kilo la quantité de sodium qui fait mourir un vertébré.

Autrement dit, le potassium est dix fois plus toxique que le sodium.

On peut faire l'expérience d'une manière tout à fait démonstrative en plaçant dans l'eau de mer une petite quantité de chlorure de potassium. A 1 gramme de chlorure de potassium par litre, la mort du poisson survient en trois ou quatre heures, et, à 3 grammes, la mort est très rapide, et survient en une demi-heure environ. Cependant, l'eau de mer contient à peu près 40 grammes de chlorure de sodium : par conséquent le chlorure de potassium est 40 fois plus toxique que le chlorure de sodium, au moins.

Pour les invertébrés, je n'ai expérimenté que sur les mollusques (limaçons) et les arthropodes (crustacés). La dose toxique est la même que pour les vertébrés.

A côté de cette toxicité extrême du potassium (par rapport au sodium) chez les animaux, il faut placer la notable toxicité du sodium (par rapport au potassium) chez les végétaux, ou sinon la nocivité des sels de sodium, au moins l'innocuité des sels de potassium.

Les botanistes et les agriculteurs savent que les sels de

potasse sont favorables aux plantes, tandis que les sels de soude leur sont funestes[1].

L'expérience est intéressante à faire avec les schizomycètes et les microbes qui, jadis, avaient été, à cause de leur mobilité, considérés comme des animaux. En réalité, ils se comportent vis-à-vis des sels de potassium et de sodium comme des végétaux, en ce sens que des doses très fortes de sels de potasse n'arrêtent pas les fermentations microbiennes, tandis que des doses même modérées de sels de soude exercent déjà un très notable ralentissement. (Les salaisons des denrées alimentaires pour conservation sont une application pratique vulgaire de cette valeur antiseptique des sels de sodium.)

On peut maintenant se demander pourquoi cette différence. Il est possible qu'elle soit due à la présence d'un système nerveux, lequel subit l'action toxique des sels de potassium. En effet, les sels d'ammoniaque et les alcaloïdes ou les ammoniaques composées sont poisons des cellules nerveuses.

Le fait que le potassium est plus toxique que le sodium indiquerait donc que, dans l'organisme sur lequel on expérimente, il y a un système nerveux. Au lieu de déceler la présence d'un système nerveux par des réactifs colorants, comme les anatomistes et les histologistes essayent de le faire, on révèle l'existence de cellules nerveuses par la sensibilité à l'action d'un poison ; et probablement la conclusion serait la même. La précision serait même plus grande ; car la réaction aux poisons est moins sujette à l'erreur et d'une observation plus facile que la constatation anatomique de cellules nerveuses dans les tissus. Là où il y a système nerveux, le potassium est plus toxique que le sodium, tandis que, pour les

1. A. Chatin avait, dès 1851 (*Bull. de la Soc. bot.*); nettement insisté sur cette différence d'action des sels de potassium et des sels de sodium vis-à-vis des plantes.

cellules non nerveuses, la toxicité du sodium est plus grande que celle du potassium.

Reste la question de savoir s'il suffit qu'il y ait un système nerveux pour conclure qu'il s'agit d'un animal, et s'il suffit qu'il n'y ait pas de système nerveux pour que la cellule vivante soit considérée comme appartenant au règne végétal. Peut-être cette séparation des deux règnes est-elle quelque peu artificielle. Toutefois j'admettrais volontiers qu'on peut classer les êtres vivants en deux groupes bien nets :

1° Êtres à système nerveux, ou animaux, pour qui le potassium (avec l'ammoniaque et les alcaloïdes) est plus toxique que le sodium.

2° Êtres sans système nerveux ou sans cellules nerveuse, ou végétaux, pour qui le potassium est moins toxique que le sodium.

VIII

L'ŒUVRE DE PASTEUR

ET LA

CONCEPTION MODERNE DE LA MÉDECINE

Par Ch. Richet[1].

Ce n'est pas sans quelque émotion que je prends la parole ici, dans cette savante assemblée. Je sais, en effet, que je m'adresse à des hommes qui ne sont pas mes concitoyens. Mais, parmi eux, les uns, enfants de notre vieille nation gauloise, ont la même langue maternelle que nous; ils parlent dès l'enfance notre chère langue française; ils sont donc un peu plus que mes concitoyens, ils sont mes compatriotes; et je me sens animé pour eux d'une affection toute fraternelle. Quant à nos confrères anglais, ils nous ont témoigné tant de bienveillance et une si délicate courtoisie que je n'ai aucun effort à faire pour les assurer de toute ma profonde reconnaissance. En un mot, quoique étranger, il me semble que je me trouve ici parmi des amis.

1. Conférence faite à l Université de Laval (Montréal), le 31 août 1896.

Et puis, ce qui achève de me troubler, c'est que je m'adresse à des médecins et que je parle dans un Congrès médical. Or, si j'appartiens quelque peu à la grande famille médicale, puisque mon père a illustré la profession par son labeur et par ses œuvres, et puisque j'ai le grand honneur d'être délégué de la Faculté de médecine de Paris, pourtant je ne suis pas médecin; il y a donc quelque témérité à un physiologiste de venir parler devant vous des choses de la médecine.

Mais, cependant, j'ai une excuse : c'est que je voudrais tenter une complète réconciliation entre la médecine et la science. Il semble à première vue qu'une pareille tentative est inutile. Il n'en est rien, Messieurs. On trouverait assurément dans le monde médical, ailleurs qu'en cette assemblée, j'en suis certain, des médecins déclarant nettement que la médecine et la science ne sont pas faites pour s'entendre; que toutes ces sciences dites accessoires, la physique, la chimie, la physiologie, représentent, dans l'enseignement moderne, un bagage encombrant dont le clinicien n'a que faire. Oui, il y a de par le monde des médecins, même fort instruits, qui diraient encore : « Qu'ai-je à faire de toute votre science expérimentale? L'observation du malade et la clinique valent mieux que vos savantes expérimentations, et ce ne sont pas vos laboratoires qui nous apprendront les moyens de guérir nos malades. »

Une pareille affirmation me paraît tout à fait erronée, et je voudrais, avec toute l'énergie dont je suis capable, contribuer à la renverser. Je prétends que c'est par la science expérimentale seule que la médecine a fait et pourra faire des progrès; et, pour en donner une démonstration éclatante, il me suffira de vous exposer l'œuvre de Pasteur, mon illustre maître.

Je ne serai pas démenti en disant que cette œuvre est supérieure à tout ce que nous donne l'histoire de la médecine, depuis le commencement des siècles. Par lui, tout a été renouvelé, régénéré; la médecine, grâce à lui, en vingt ans,

a fait plus de progrès qu'elle n'en avait fait en vingt siècles. Un illustre historien, Victor Duruy, me disait un jour : « Si j'avais à faire l'histoire du monde, je la diviserais en deux parts : le monde avant les chemins de fer, le monde après les chemins de fer. » De même pour l'histoire de la médecine ; je dirais qu'elle se divise en deux époques : la médecine avant Pasteur, et la médecine après Pasteur.

Louis Pasteur naquit dans le Jura, à Dole, en 1821, et tout d'abord il se consacra à l'étude de la chimie. Il se passionna pour un problème difficile et important : la dissymétrie moléculaire. C'était là une question de chimie pure, très éloignée de toute question médicale, mais elle devait conduire Pasteur directement à l'étude des fermentations.

Lorsqu'on abandonne à elle-même une solution d'acide tartrique, à l'état de tartrate, il se produit, au bout de quelque temps, dans la constitution chimique du liquide, un changement qui avait passé inaperçu. La solution première n'avait pas d'action sur la lumière polarisée ; mais, après fermentation, cette même solution est devenue capable de dévier la lumière polarisée. Pasteur explique le phénomène en montrant que l'acide tartrique primitif est un mélange d'acide déviant à droite et d'acide déviant à gauche la lumière ; que, par conséquent, il se produit un phénomène de dédoublement et de partielle décomposition ; un des deux acides est détruit et l'autre n'est pas altéré, de sorte que l'action sur la lumière polarisée devient manifeste, car elle était masquée par le mélange des deux acides. C'était là une expérience capitale. On raconte que, lorsque le jeune Pasteur voulut la montrer à Biot, le grand physicien qui avait découvert les phénomènes de polarisation rotatoire, le vieux savant prit la main tremblante du jeune homme, et, avant de commencer l'examen optique des cristaux que lui soumettait Pasteur, lui dit, les larmes au yeux : « Mon cher enfant, j'ai tant aimé les sciences que, devant la belle expérience que vous m'annoncez, je ne peux me défendre d'être ému. »

Si l'acide tartrique est ainsi dédoublé, c'est qu'il se produit une fermentation; par ce mot de fermentation, dont on ignorait le sens, on croyait avoir tout expliqué. Mais ce mot magique et mystérieux ne représentait rien, et ne voulait rien dire. Ni Lavoisier, ni Liebig, ni Frémy n'avaient pu en découvrir le sens, et on en était réduit à la théorie d'une matière hémi-organisée, conception enfantine, digne de Paracelse.

Une expérience de Pasteur, la plus belle peut-être de son œuvre, vient démontrer la nature de cet inexplicable phénomène. Si l'on abandonne à elle-même une solution sucrée avec du carbonate de chaux, au bout de quelque temps, il se manifeste une effervescence : de l'acide carbonique se dégage, et de l'acide lactique se forme, décomposant le carbonate de chaux, pour former du lactate de chaux ; l'acide lactique se produit aux dépens du sucre qui disparaît peu à peu. Mais quelle est la cause de cette transformation du sucre en acide lactique? Eh bien! Pasteur montra qu'une légère couche de matière organisée était la cause efficiente de cette action chimique, et que cette couche de matière organisée était constituée par des organismes mobiles, extrêmement petits, augmentant en nombre à mesure que la fermentation se développe. C'est donc leur végétation qui produit le phénomène de la transformation du sucre de lait en acide lactique.

Que l'on prenne, par exemple, une solution sucrée dont la chaleur a détruit tous les germes préexistants, nulle fermentation lactique n'aura lieu ; mais, si l'on vient, dans le liquide stérile, à introduire une parcelle de cette couche de matière organisée (et on peut la prendre dans tout liquide où se produit une fermentation lactique normale), on verra aussitôt l'acide lactique se former rapidement dans la nouvelle solution. La matière organisée, avec ces organismes, a été la cause directe de la fermentation lactique.

Arrêtons-nous sur cette admirable expérience. Elle nous paraît aujourd'hui tellement simple qu'il nous faut un grand

effort d'imagination pour en saisir la portée. Il nous semble, en 1897, que, de tout temps, on a dû savoir qu'une solution organique, chauffée, était stérile, et qu'un germe suffisait pour la rendre capable de fermentation. Mais quelle singulière illusion ! Non, mille fois non ! Ce grand fait de la génération par des germes était absolument inconnu avant Pasteur ; et le fait de la stérilisation des liquides et de leur ensemencement par des spores ne nous a été révélé que par Pasteur. La caractéristique des grandes découvertes, c'est qu'elles se vulgarisent en peu de temps et qu'elles deviennent bien vite élémentaires. Un étudiant en médecine de première année connaît parfaitement ce que ni Lavoisier, ni Liebig, ni Frémy, ni personne avant Pasteur, n'avaient su voir. On est toujours tenté d'être ingrat envers les grands créateurs, car leur création tombe rapidement dans le domaine public. Elle devient tellement simple qu'on ne s'étonne plus, qu'on ne songe pas à la reconnaissance, qu'on oublie les efforts que le génie a dû faire pour arracher cette vérité à la jalouse nature. Ne soyons donc pas ingrats, et reconnaissons que la cause même de toute fermentation (développement et germination d'êtres organisés) date de 1857, et du travail de Pasteur sur la fermentation lactique.

C'était un monde nouveau qui s'ouvrait à la science.

Pourtant, ce mémoire de Pasteur, qui établissait une des découvertes fondamentales du siècle, ne fut pas accueilli comme il devait l'être, ou plutôt il subit le sort commun des grandes découvertes. D'abord, on n'en comprit pas la portée, et ensuite on lui opposa des contradictions ridicules. Il fallut toute une nouvelle série de belles et de décisives expériences pour démontrer qu'il n'y avait pas de générations spontanées et que les liqueurs stériles restaient définitivement stériles tant qu'on n'y introduisait pas de germes. Pasteur consacra six années à la démonstration de ce fait capital (1857-1863) :

« *Les liqueurs organiques ne s'altèrent que lorsqu'un germe*

vivant vient à y être introduit, et les germes vivants sont partout. »

Un grand pas restait encore à faire : c'était de déterminer l'évolution de ces germes, non plus dans les liquides *in vitro*, mais dans les organismes vivants eux-mêmes.

Nous, à qui est maintenant si familière l'idée du parasitisme et des infections microbiennes, nous avons peine à concevoir d'autres opinions. Nous sommes tentés de nous imaginer que, même du temps d'HIPPOCRATE, on connaissait déjà le rôle des microbes, tant l'idée de microbes est devenue banale et populaire ; mais vraiment, il n'en est pas ainsi, et, bien longtemps après HIPPOCRATE, on ne soupçonnait ni l'existence, ni la puissance des microbes.

C'est PASTEUR qui nous en a le premier expliqué le rôle. Il a le premier montré que le microbe est l'agent des maladies ; et il en a donné une admirable démonstration en étudiant en 1867 la maladie des vers à soie. Il prouva alors que les corpuscules brillants qu'on trouve dans les corps des vers à soie malades sont des germes vivants, une espèce vivante particulière, un parasite, qui peut se développer, se reproduire, déterminer la maladie et répandre la contagion.

Ce n'est donc pas sans un douloureux étonnement que j'ai entendu récemment M. MARSHALL WARD dire que la découverte du rôle des micro-organismes dans les maladies était due à KOCH et datait de 1876. Or, depuis dix ans, PASTEUR avait publié ses expériences sur la pébrine et la flacherie. LISTER, appliquant à la chirurgie les idées de PASTEUR, avait fait cette révolution admirable de la chirurgie, qui a sauvé tant d'existences. Même, avant PASTEUR et LISTER, DAVAINE avait montré le rôle des bactéridies dans l'infection charbonneuse. La notion de l'infection et de la contagion par les microbes, chez les animaux supérieurs comme chez les animaux inférieurs, était donc devenue absolument banale, sinon dans le monde médical, du moins dans tous les laboratoires.

Ainsi, successivement, l'œuvre de Pasteur se développe dans toute sa splendeur et sa logique. D'abord, pour élucider un problème de chimie, il étudie la fermentation tartrique, puis il est conduit à étudier la fermentation lactique, et il prouve que toutes les fermentations sont des phénomènes biologiques. Il pousse alors l'analyse scientifique dans toutes ses conséquences et arrive à concevoir cette grande et simple loi que la maladie des êtres vivants est produite par le développement d'un parasite.

L'être, qui poursuit son évolution sans qu'aucun organisme parasite se développe dans ses tissus et dans ses humeurs, est normal : il n'est pas malade. Mais, si ses humeurs ou ses tissus viennent à être ensemencés par un organisme capable de développement, alors le petit être se multiplie ; l'être supérieur est infecté, et le corps tout entier est devenu comme un bouillon de culture dans lequel le microbe pathogène se propage, foyer d'infection qui répand le mal au loin en semant les germes nocifs sur son passage.

De là la conception nouvelle, et profondément nouvelle, non seulement de la médecine et de la chirurgie, mais encore de l'hygiène. *La maladie, c'est le parasitisme.* A partir de ce moment, on a compris le sens de ces mots, restés jusque-là mystérieux : *infection* et *contagion.*

Assurément, ce n'est pas Pasteur qui a découvert tous les microbes de toutes les maladies contagieuses. Mais peu importe, puisqu'il a découvert le premier que l'infection était un phénomène de parasitisme microbien. Tous ceux qui, après lui, ont démontré quelque fait de détail, si important qu'il soit, n'ont fait que suivre le sillon tracé par le Maître. Qu'ils le veuillent ou non, ils sont tous des élèves de Pasteur, comme tous ceux qui font de la chimie sont des élèves de Lavoisier.

Le plus grand des disciples de Pasteur, Robert Koch, quoiqu'il se refuse, avec quelque ingratitude, à reconnaître son maître, n'a fait que perfectionner certains points de la

technique, et appliquer son ingéniosité et sa perspicacité pénétrante à la solution de questions secondaires (secondaires en théorie, si elles sont importantes dans la pratique). Malgré tout, Koch n'a pu faire du nouveau que sur des points de détail ; tout ce qui est essentiel vient de Pasteur lui-même.

Ai-je besoin de vous dire que cette notion du microbe, du parasite est devenue la base de la médecine ? Que l'on prenne les traités de pathologie, écrits avant cette prodigieuse révolution, et on sera stupéfait de l'insignifiance et du néant de ces très vieux livres. Ils ne sont pas bien anciens, pourtant, puisqu'ils datent de 1875 ou de 1880 ; mais il semble, à les lire, qu'il y ait plusieurs siècles d'intervalle entre ces vénérables écrits et les livres modernes. Je connais tel excellent article sur la tuberculose, écrit en 1878, avant que le microbe de la tuberculose eût été découvert, eh bien ! cet article est d'un autre âge ; il faut le laisser parmi les in-folio gothiques du seizième siècle, dont personne ne vient plus remuer la poussière ; il n'appartient plus à la médecine, mais à l'histoire de la médecine, tant il fourmille d'ignorances, d'erreurs invraisemblables, aux points de vue de l'anatomie pathologique, de l'étiologie, de la prophylaxie, du traitement, à tous les points de vue enfin.

En dix ans, la médecine tout entière a été bouleversée et refaite. Même elle se refait chaque jour. Chaque jour amène une découverte de détail, mais le grand principe est toujours là, et il faut le rapporter toujours au même initiateur.

Ce n'est pas tout. Une autre grande découverte devait être faite par Pasteur lui-même et constituer le développement suprême, et comme le point culminant de son œuvre : c'est le principe de la *vaccination*.

Dans une série de recherches admirablement précises, Pasteur prouve que le microbe pathogène peut être atténué, c'est-à-dire rendu incapable de donner la mort ; mais, si ce microbe ne donne pas la mort, encore peut-il donner la ma-

ladie; maladie atténuée parfois au point d'être presque insaisissable. Or l'être qui a été atteint de cette maladie atténuée est protégé contre la même maladie dans sa forme grave. Empruntant alors le mot glorieux qui consacre l'immortelle découverte de Jenner, Pasteur a dit qu'il y avait *vaccination*.

Fermentation, *infection*, *contagion*, *vaccination*, voilà, résumée en quatre termes, toute l'œuvre de Pasteur. Que dirai-je de plus? est-ce que ces quatre mots, dans leur simplicité, ne sont pas d'une éloquence sans égale?

Peut-on maintenant soutenir que le progrès en médecine n'est pas dû aux sciences expérimentales? Est-ce que toutes nos connaissances sur les microbes et sur leur rôle dans les maladies n'entraînent pas immédiatement et fatalement des progrès immenses dans la thérapeutique?

Pour n'en prendre qu'un exemple, je citerai l'application des théories microbiennes à la chirurgie.

Il fut un temps où l'érysipèle, l'infection purulente, le tétanos, la pourriture d'hôpital, la gangrène, décimaient les opérés, où l'infection puerpérale frappait un nombre effrayant de victimes. Il nous semble, aujourd'hui, que les médecins d'avant 1868 avaient un bandeau devant les yeux, et que leur aveuglement était presque criminel. Grâce à Pasteur, grâce à vous, lord Lister, ces époques barbares ne sont plus que des souvenirs historiques[1]. Triste histoire, sans doute, mais qu'il faut envisager froidement pour comprendre ce que peut faire la science dans la médecine, et pour pouvoir adresser aux *rénovateurs* toute notre reconnaissance et notre admiration.

Livrés à leur seule force, les médecins, pendant de longs siècles, n'ont rien pu ni contre l'érysipèle, ni contre l'infection purulente, ni contre l'infection puerpérale; mais, appuyée sur la science, la chirurgie a pu triompher de ces odieuses maladies et les reléguer dans le passé.

1. Lord Lister assistait à cette conférence.

Mais l'apogée de la gloire de PASTEUR, c'est la découverte du nouveau traitement de la rage. Aucune de ses conquêtes scientifiques ne fut plus populaire ; il y eut alors dans la France et dans le monde tout entier un long cri d'admiration. Peut-être, aux yeux des biologistes, cette découverte a-t-elle moins d'importance que les travaux sur les fermentations et les vaccinations ; mais, pour le public, ce fut la partie principale de l'œuvre de PASTEUR, et quant aux savants, ils furent forcés d'admirer le courage scientifique de PASTEUR qui, abandonnant les méthodes techniques qu'il avait enseignées et découvertes, a su, pour répondre aux exigences des faits, imaginer des méthodes différentes, tout à fait différentes, et remporter ainsi une nouvelle victoire.

Maintenant l'œuvre de PASTEUR était terminée. Il put assister au triomphe de ses idées et être témoin de sa gloire. S'il a parfois, dans les premiers temps, connu, comme tant de créateurs, les luttes et les haines, et les querelles mesquines, et les objections stupides, il n'a pas eu cependant à déplorer l'ingratitude des hommes. Il est mort plein de gloire, entouré d'admiration, de respect et d'amour. La postérité, quand il mourut, avait déjà commencé pour lui.

Et maintenant, revenons à l'union de la médecine et de la science. C'est là, en effet, ce qui doit nous frapper dans l'œuvre de PASTEUR ; ce n'est pas simplement quant à la biologie générale et aux progrès de nos connaissances, que son œuvre est grande, c'est encore par ses applications pratiques immédiates. Les grands biologistes de notre siècle, LAVOISIER, CLAUDE BERNARD, DARWIN, ont assurément laissé une œuvre qui, dans la conquête des vérités nouvelles, n'est pas inférieure à l'œuvre de PASTEUR ; mais ces nouvelles vérités ne comportent pas une application pratique immédiate, comme le font l'antisepsie, le traitement de la rage, la vaccination charbonneuse, la prophylaxie des maladies virulentes. Or PASTEUR n'est pas seulement un savant, c'est encore un bien-

faiteur ; et il n'y a guère à lui comparer, dans le passé, au point de vue du soulagement apporté aux douleurs humaines, que Jenner, qui a su préserver des millions et des millions d'individus de la plus hideuse des maladies.

Aussi bien a-t-il orienté la médecine dans la voie franchement scientifique. Après Magendie, Muller, Schwann, Claude Bernard, on pouvait encore se demander si toutes ces expérimentations, consacrant tant d'importantes vérités, avaient réellement quelque profit pour soulager les malades. Découvrir, comme Schwann, que les êtres vivants sont un agrégat de cellules; prouver, comme Claude Bernard, que le foie fabrique du sucre; établir, comme Darwin, que les espèces vivantes peuvent se transformer par les variations longuement accumulées du milieu, ce sont des faits admirables, mais des faits de science pure qui n'entraînent pas de conséquence thérapeutique immédiate. A la rigueur, il était donc possible de prétendre que la médecine clinique ne retirait aucun profit de pareilles investigations; je ne pense pas un instant que cette opinion ait l'ombre d'un fondement; mais elle n'était pas, avant Pasteur, aussi absurde qu'elle l'est devenue après Pasteur.

Après Pasteur, on ne peut plus, sous peine de monstrueuse ineptie, refuser droit de cité dans la médecine à l'expérimentation et à la biologie.

Et, à vrai dire, dans ces quinze dernières années, les savants et les biologistes, comme si leur ardeur eût été doublée par la rénovation des idées médicales, ont fait des découvertes qui ont apporté à la science médicale des éléments nouveaux, que la clinique seule eût été absolument impuissante à découvrir.

Je citerai quelques exemples : l'action de la glande thyroïde, les rayons Rœntgen, le diabète pancréatique et la sérothérapie.

Les physiologistes avaient, depuis longtemps, établi que l'ablation de la glande thyroïde entraîne des accidents graves.

Maurice Schiff avait établi le fait dès 1857, mais l'explication de ce fait ne devint claire que lorsque Claude Bernard, puis surtout Brown-Séquard, purent démontrer qu'il y a des sécrétions internes, des glandes déversant leurs produits dans le sang, et probablement neutralisant certaines substances toxiques. De là est venue, tout naturellement, l'idée à Vassale, en Italie, et à Gley, en France, d'injecter aux animaux, dont le corps thyroïde a été enlevé, le suc thyroïdien; ce qui permet de prolonger leur existence. La conclusion thérapeutique était formelle; c'était de traiter les malheureux atteints de crétinisme et d'affections du corps thyroïde par des extraits du corps thyroïde soit en injection, soit en ingestion : vous savez que le résultat a été très heureux.

Ce nouveau traitement était une expérimentation véritable, et il s'est trouvé alors que, comme dans toute expérimentation, le résultat a été un peu différent de ce qu'on attendait. L'injection de thyroïdine n'est pas seulement un traitement du goitre et du crétinisme, c'est encore un traitement, parfois merveilleusement efficace, de l'obésité.

La découverte des rayons Rœntgen a excité un enthousiasme général, et, de fait, c'est une des plus grandes conquêtes de la physique contemporaine. Ce n'est pas assurément une découverte médicale. C'est dans un laboratoire de physique que la recherche a été faite et que le succès a été obtenu. Or vous n'ignorez pas que ces rayons Rœntgen sont appelés à jouer, sinon dans le traitement, au moins dans le diagnostic des maladies, un rôle dont l'importance va croissant chaque jour. Les physiciens ont trouvé le principe : c'est aux médecins à en poursuivre l'application.

Le diabète pancréatique avait été, depuis 1867, soupçonné par un habile clinicien, Lancereaux; mais les moyens de clinique et d'anatomie pathologique dont il disposait ne lui permettaient pas de pousser cette étude plus avant; malgré sa perspicacité, il ne put faire autre chose que de constater un certain rapport entre le diabète et les lésions du pancréas

trouvées à l'autopsie. Comment savoir davantage si l'on n'a pas la ressource de l'expérimentation? Deux physiologistes, Mering et Minkowski, ont pu montrer que l'ablation du pancréas détermine fatalement la glycosurie, qu'il y a donc un diabète pancréatique, et ils en ont très habilement étudié les diverses conditions.

J'arrive maintenant à la sérothérapie, conséquence directe des travaux de Pasteur. C'est une méthode de traitement née de l'expérimentation seule. Là, encore, la science a fait pour l'art médical ce que jamais la clinique, réduite à ses propres forces, n'aurait pu faire.

Vous me permettrez ici de vous exposer comment la sérothérapie dérive directement de la physiologie et de l'expérimentation, et vous me pardonnerez si je suis forcé de parler de moi; mais ce sera, je l'espère, sans aucune vanité. Je sais parfaitement que nous devons à nos prédécesseurs et à nos émules toujours beaucoup plus que notre orgueil le suppose. Enfin le hasard y joue son rôle, et un rôle assez important, comme dans toutes les choses humaines. Oui, je sais que les expériences et les idées qui réussissent ne sont pas toujours celles qui ont été le plus méthodiquement conçues.

Chauveau avait démontré que les moutons français sont capables de contracter la maladie charbonneuse, et que, si l'on injecte de petites quantités de *Bacillus anthracis* sous la peau, très facilement l'organisme de l'animal est infecté par le *Bacillus anthracis*, microbe du charbon. Mais les moutons algériens semblent préservés contre la maladie. Vainement on leur injectera du *Bacillus anthracis :* ils ne contractent pas le charbon; ils sont réfractaires à cette maladie, et doués vis-à-vis d'elle d'une remarquable immunité.

Réfléchissant à ce fait étrange, je fis cette hypothèse que la cause de l'immunité des moutons algériens, absolument semblables, aux points de vue anatomique et zoologique, aux moutons français, résidait dans les substances chimiques

contenues dans leur sang. Par conséquent, on peut espérer donner l'immunité aux moutons français en leur faisant une transfusion du sang des moutons algériens. Mais l'expérience était difficile à faire sur des moutons. Alors, avec mon ami Héricourt, qui a été, dans toutes ces recherches, un collaborateur assidu, nous prîmes deux animaux d'espèce différente, ordinaires victimes des physiologistes, les lapins et les chiens.

Précisément, nous venions d'étudier un microbe très voisin du *Staphylococcus albus*, le *Staphylococcus pyosepticus*, qui a la propriété de déterminer chez les lapins d'énormes tumeurs sous-cutanées quand il est injecté sous la peau, et d'amener la mort en vingt-quatre ou trente-six heures. Au contraire, le chien paraît à peu près réfractaire à l'inoculation de ce microbe.

Nous essayâmes donc de faire, par injection intra-veineuse, une transfusion du sang de chien normal à des lapins; mais l'opération ne réussit pas, car la transfusion de sang de chien dans les veines du lapin, même à la dose de dix grammes seulement, détermine rapidement la mort. Le sang du lapin se coagule, le cœur s'arrête; et la transfusion d'une quantité notable de sang n'est pas possible.

Nous songeâmes alors à faire non plus la transfusion intra-veineuse, mais la transfusion péritonéale; ce qui permet alors de faire passer par l'organisme du lapin 50 ou 60 grammes de sang de chien; et nous eûmes la joie de voir l'expérience réussir complètement.

Les lapins inoculés avec le microbe, s'ils avaient reçu du sang de chien normal, résistaient quatre à cinq jours à l'inoculation du microbe au lieu de mourir tout de suite; mais, s'ils avaient été transfusés avec du sang de chien vacciné contre le microbe, le résultat était plus éclatant encore. Ils ne mouraient pas; ils étaient même à peine malades.

Cette expérience, qui date du 5 novembre 1888, est, à ce qu'il me semble, la base même de la sérothérapie. Elle

prouve, en effet, que le sang des animaux réfractaires à une maladie contient des éléments chimiques qui combattent les effets du microbe pathogène, spécifique de cette maladie ; et nous en comprîmes dès le début l'importance, puisque, après avoir démontré le principe de ce que nous avons appelé d'abord l'hématothérapie, et établi la réalité de cette nouvelle loi de pathologie générale, nous résolûmes de l'appliquer à une maladie humaine. Alors, pendant quelques jours, HÉRICOURT et moi, nous débattîmes la question de savoir si nous devions expérimenter avec l'une ou l'autre de ces trois maladies, le charbon, la diphtérie, la tuberculose. Malheureusement, nous rejetâmes la diphtérie dont le micro-organisme était mal connu encore (en 1888), et nous nous décidâmes pour la tuberculose, dont le microbe est facile à cultiver, et qui exerce, comme vous le savez, plus que toute autre maladie, ses ravages sur les hommes et les animaux.

Nous nous mîmes aussitôt à l'œuvre, mais il fallut du temps pour avoir des résultats démonstratifs. Pourtant, un an après, nous pouvions montrer que l'injection de sang de chien à des lapins retarde énormément, et, dans quelques cas, arrête l'évolution de la tuberculose chez le lapin.

Il s'agissait cependant de passer de l'expérimentation physiologique à la thérapeutique humaine. Profitant alors d'une remarque de BOUCHARD que le sérum des animaux réfractaires est aussi actif que le sang total, nous pûmes injecter du sérum à des malades tuberculeux.

La première injection sérothérapique a été faite par nous, le 6 décembre 1889.

Nous eûmes d'abord un moment de grand espoir. Oui, vraiment, nous avons cru, pendant quelques semaines, que nous avions découvert le traitement héroïque de la tuberculose. Pendant quelques semaines, les trois ou quatre malades que nous avions en traitement ont vu leurs forces revenir, leur appétit reparaître, leur poids augmenter, la toux et les crachats disparaître presque complètement. Mais ce n'était,

hélas, qu'une amélioration passagère ! Un mois, ou un mois et demi après, la maladie impitoyable reprenait son cours et le traitement sérothérapique demeurait inefficace.

Heureusement, pendant que nous cherchions vainement, par les procédés les plus divers, la sérothérapie de la tuberculose, un expérimentateur allemand, Behring, étudiant, sur la diphtérie, les effets du sérum des animaux réfractaires, montrait, en 1892, que ce sérum est d'une efficacité admirable dans le traitement de la maladie, et il obtenait sur les animaux d'abord, et ensuite sur l'homme, des résultats vraiment merveilleux.

Vous savez le reste, et je n'ai pas à vous apprendre que notre méthode sérothérapique, reprise par Behring, popularisée en 1894 par Roux, est devenue un traitement incomparable. Les statistiques à cet égard sont absolument démonstratives ; la mortalité de la diphtérie, qui était de 45 p. 100, est tombée à 15 p. 100. Cela fait, pour la ville de Paris seulement, une économie annuelle d'environ un millier d'existences humaines, à peu près dix mille existences pour la France. Nous pouvons admettre le même chiffre pour l'Italie, l'Allemagne, l'Angleterre, les États-Unis, le Canada, la Russie, ce qui permet d'évaluer à cent mille par an le nombre des enfants que la sérothérapie enlève à la mort.

Dans les autres maladies, les résultats de la sérothérapie sont beaucoup plus contestables, et il faudrait, pour bien faire, les discuter dans le détail ; je ne veux pas l'essayer ici : ce serait abuser de votre patience : je me contenterai d'émettre cette hypothèse, cette espérance plutôt, que la sérothérapie n'a pas encore dit son dernier mot.

L'organisme, pour résister aux poisons sécrétés par les microbes, est pourvu d'une merveilleuse activité. Il se met à sécréter à son tour des contre-poisons, des antitoxines, qui neutralisent les poisons sécrétés par le microbe. En un mot, les antitoxines de l'organisme combattent les toxines du parasite ; et l'art de la sérothérapie future sera d'aller cher-

cher dans les organismes résistants les puissantes antitoxines qu'ont fabriquées leurs cellules.

Ainsi, de quelque côte que nous nous tournions, nous trouvons que la médecine a toujours été guidée par la science expérimentale; c'est l'expérimentation, c'est la science qui l'ont forcée de marcher en avant. Cela était vrai déjà du temps d'Harvey, puisque l'immortel physiologiste, pour établir la doctrine nouvelle, eut à combattre les raisonnements des médecins ; ce fut vrai aussi du temps de Lavoisier, lorsque, avec quelques expériences décisives, il montra la nature chimique des phénomènes de la vie : mais combien plus vrai encore maintenant, après Pasteur, qui a ouvert à l'expérimentation tout un monde?

La nouvelle génération médicale se précipite avec ardeur dans la voie qu'il a inaugurée, et nous pouvons concevoir pour l'avenir de la médecine les plus vastes espérances.

Et, si nos espérances sont grandes, c'est que nous espérons pour l'avenir, plus encore que dans le passé, la collaboration active, efficace, du savant et du médecin.

Le savant et le médecin contribueront tous deux aux progrès de la médecine; mais ils ont un rôle bien différent : le médecin doit être conservateur, appliquant méthodiquement les enseignements et les préceptes qu'il a reçus à l'école; il n'a pas le droit d'expérimenter sur ses malades et de sacrifier des vies ou des douleurs humaines à de fantaisistes théories. Au contraire, le savant, qui a pour devoir de pénétrer des vérités nouvelles, doit être révolutionnaire. Il ne doit pas se contenter des préceptes qu'on lui a enseignés. L'opinion du Maître ne doit être que d'un poids très léger devant son esprit. Il doit chercher de tous côtés des faits nouveaux, et regarder comme possible même ce qui est invraisemblable. Darwin dit quelque part qu'il faisait des expériences *d'imbécile;* et Darwin assurément avait raison; car souvent on doit, sans frayeur aucune, essayer ce qui paraît en contradiction

avec toutes les opinions classiques. Sans cet esprit d'aventure, sans cette témérité scientifique, qui ouvre les horizons nouveaux, il n'y a pas de progrès.

Ce n'est donc pas au médecin qu'appartient le rôle d'avant-coureur et de pionnier. Il doit se tenir exactement au courant de tous les progrès de la science pour en faire profiter ses malades; mais il ne peut que dans de restreintes limites faire progresser la science. N'ayant pas le droit d'expérimenter, il est à peu près impuissant à résoudre les multiples problèmes que la nature lui présente.

C'est aux chimistes, aux physiciens, aux physiologistes surtout, qu'il appartient de guider la médecine dans des voies nouvelles. Ils n'ont pas la lourde responsabilité d'une vie humaine à ménager, et rien ne doit les arrêter dans leur audace. Vous, qui êtes des médecins, vous n'avez pas les mêmes droits; il vous faut de la prudence, de la modération, et même, quelque convaincu que je sois de la puissance des sciences expérimentales, il ne vous faut accepter qu'avec une certaine timidité les applications que le chimiste ou le physiologiste vous suggèrent. Il ne nous en coûte rien de dire au médecin, après quelques expériences qui ont passablement réussi : « Essayez cela sur vos malades. » Nous savons très bien que notre responsabilité est nulle, et que l'ancien axiome, *primo non nocere*, axiome qui doit être la règle étroite de votre conduite, ne nous intéresse en aucune manière.

Vous voyez qu'il y aurait injustice à reprocher aux médecins et aux chirurgiens de ne pas faire de grandes découvertes scientifiques; ce n'est pas là leur mission. Ils ont à calmer la douleur humaine, et à chercher, parmi les nouvelles vérités scientifiques, celle qui est le plus apte à soulager ou à guérir les malades.

Aussi ne puis-je comprendre qu'on ait voulu créer un antagonisme entre la médecine et la science. Supposer qu'elles se contredisent, c'est montrer qu'on n'a rien compris, ni à l'une ni à l'autre. Il n'y a pas à déclarer que l'une est supérieure

ou inférieure à l'autre; elles sont différentes par leur moyen comme par leur but : elles se complètent mutuellement, et toutes deux sont également nécessaires.

Si j'étais malade, je ne m'adresserais assurément ni à un chimiste, ni à un physiologiste. Ce n'est pas dans les ouvrages de Claude Bernard et de Pasteur que se peut apprendre la médecine; il faut un enseignement clinique, telle que la longue observation des maladies peut le fournir; la prophylaxie, le diagnostic, le pronostic, la thérapeutique ne s'enseignent pas dans des livres de science, et même les livres de médecine ne suffisent pas; il faut autre chose; il faut l'observation, l'observation longue et patiente, la vieille observation hippocratique, sans laquelle il n'y a pas de bon médecin. Il faut que les jeunes étudiants soient guidés dans l'examen des malades par des praticiens expérimentés, et ce serait une ineptie, à laquelle personne ne songe, je suppose, que de vouloir remplacer les cliniques par les laboratoires.

Vous avez compris cela. En Amérique, qu'il s'agisse des États-Unis ou du Canada, partout des Universités s'élèvent. La générosité des donateurs les pourvoit richement; mais vous n'avez garde de négliger l'enseignement des sciences, de sorte qu'à côté de l'enseignement clinique vous faites une large place aux recherches du laboratoire.

Et en effet, sans les laboratoires, les cliniques sont condamnées à l'immobilité scientifique. Or cette immobilité n'est vraiment pas désirable; car, malgré tous les progrès accomplis, il reste encore beaucoup à faire. Est-ce que, par exemple, la tuberculose et le cancer ne sont pas la honte de la médecine? J'en appelle à tous les médecins qui sont ici. Qui de vous, en assistant à de douloureuses agonies, ne s'est pas senti jusqu'au fond de l'âme humilié de son impuissance?

Messieurs, que ce douloureux sentiment de notre impuissance actuelle soit notre stimulation au travail. Mettons-nous tous à l'œuvre! car l'œuvre à accomplir est immense; et nous devons les uns et les autres ne pas nous relâcher dans notre

labeur. Nous, physiologistes, nous avons à chercher des faits nouveaux, chercher, chercher encore, chercher toujours, sans redouter les hypothèses les plus dévergondées, sans connaître aucune limite à notre audace, sans nous préoccuper des conséquences pratiques de nos recherches, n'ayant que la vérité, la divine vérité, pour but. Vous, les médecins, vous avez à suivre avec un intérêt passionné, dans leur ensemble et dans leur détail, les découvertes biologiques récentes, afin d'essayer d'y trouver quelque application pratique. Cette collaboration incessante, elle s'appelle, d'un seul mot, le progrès.

Mais il faut que savants et médecins soit animés les uns les autres de ces deux sentiments dominateurs : la foi en la science et l'amour des hommes.

Si nous avons foi en la science, c'est parce que nous savons qu'elle peut, entre les mains des médecins, sauver des vies humaines, éviter des larmes, adoucir des agonies. Que l'exemple de Pasteur et l'exemple de Lister soient toujours là devant nos yeux.

Et, puisque je parle de Pasteur et de Lister, permettez-moi un souvenir. Il y a quatre ans, une grande solennité fut préparée à Paris, pour célébrer le septantième anniversaire de Pasteur, à la Sorbonne, en présence de l'élite des savants du monde entier. Les diverses Universités du monde avaient envoyé des délégués pour apporter au grand savant l'hommage de leur respect. Soudain, un grand silence se fait ; — vous vous en souvenez, lord Lister, — c'est lorsque, vous approchant de Pasteur, vous lui donnâtes une accolade fraternelle. Oui, nous avions tous alors les larmes dans les yeux et une émotion religieuse s'empara de toute l'assistance, lorsque nous eûmes ce spectacle inoubliable : les deux grands bienfaiteurs de l'humanité, unis dans l'œuvre commune, et scellant la conciliation définitive et féconde de la médecine et de la science.

IX

DE LA PROPORTION DES CHLORURES DANS LES TISSUS DE L'ORGANISME

INFLUENCE DE L'ALIMENTATION ET DES AUTRES CONDITIONS BIOLOGIQUES

Par J.-P. Langlois et Ch. Richet.

I. — Technique.

Pour faire avec précision le dosage des chlorures dans les liquides et les tissus de l'organisme, nous avons dû, comme il est presque toujours nécessaire quand on fait une recherche spéciale, modifier certains points de la technique.

Sans insister sur les tâtonnements et les essais préliminaires, voici le mode opératoire employé finalement par nous, après qu'il a été reconnu comme préférable.

Le tissu à examiner (de 25 à 150 grammes) est placé dans

une capsule de porcelaine, pesé, et additionné de 10 ou 12 grammes de potasse caustique pure. Puis il est laissé à l'étuve sèche à 100°, pendant quarante-huit heures. Au bout de ce temps, il est absolument déshydraté, et la calcination en est devenue facile.

Cette calcination n'est pas poussée très loin, afin d'éviter la volatilisation des chlorures. Il faut cependant que toute la masse charbonneuse ait été portée quelques minutes au rouge sombre, de manière qu'on arrive à la destruction de toutes les matières organiques, sans que tout le charbon ait été brûlé.

La masse potassique est additionnée d'un peu d'eau distillée, et de nouveau desséchée, ce qui détermine le départ de faibles quantités d'AzH^3.

Le magma charbonneux est broyé, filtré, et additionné d'eau bouillante en grande quantité. Le tout est mis sur un filtre. Le filtrat, après que la masse a été bien lavée, contient tous les chlorures. Mais il y a aussi des cyanures alcalins solubles, et il est absolument indispensable de les éliminer.

Alors on ajoute de l'acide nitrique pur de manière à donner au liquide une réaction très fortement acide, et on le met au bain-marie pendant quelques heures, mais en empêchant l'évaporation, c'est-à-dire en laissant le filtre et la matière charbonneuse recouvrir presque hermétiquement le vase. Dans ces conditions, l'acide chlorhydrique n'est pas déplacé par l'acide azotique, tandis que tout l'acide cyanhydrique s'évapore.

Cela fait, on ajoute au liquide une grande quantité (en excès) de carbonate de chaux parfaitement pur, ce qui détermine une effervescence assez vive. Après que du carbonate de chaux a été mis en grand excès, on titre par les méthodes colorimétriques ordinaires (nitrate d'argent, et chromate de sodium comme indicateur).

Nous avons, par la méthode des pesées, vérifié l'exactitude de ces procédés de dosage.

Seulement, quelle que soit la simplicité de ce procédé, les

opérations demandent à être conduites avec soin. La quantité d'acide azotique ne doit pas être trop grande, et la calcination ne doit pas être poussée trop loin, quoique toutes les matières organiques doivent être détruites ou réduites à l'état de cyanures ou de carbonates, ou de charbon.

Enfin, comme il s'agit de chiffres parfois assez faibles, des variations assez peu importantes peuvent entraîner d'assez grandes différences apparentes.

Soit un rein pesant 32 grammes par exemple, selon la plus ou moins grande quantité de sang ou d'urine qu'il contient, son poids réel peut être de 31 ou même 30 grammes, et, comme l'urine contient 5 fois plus de chlore que le rein, et le sang 2 fois plus, il s'ensuit que l'on sera tenté d'attribuer au rein une quantité de chlore supérieure à celle qu'il contient réellement.

En outre, comme les chiffres sont rapportés à 1 000 grammes de tissu, et que les proportions sont d'environ 1,5 de chlore p. 1 000, la quantité de chlore à doser est en réalité de $0^{gr},05$, de sorte qu'une erreur d'un milligramme seulement (à supposer qu'il s'agisse d'un rein de 30 grammes) fera une erreur de 2 p. 100, soit en plus, soit en moins, de sorte que nous ne pourrons jamais être assuré qu'il s'agit de 1,50 ou bien de 1,53, ou bien 1,47. Nous considérons donc comme négligeable, et ne dépassant pas les limites de l'erreur expérimentale, les écarts de 2 ou 3 p. 100 en plus ou en moins.

II. — Chlore contenu dans les organes normaux.

I. — CERVEAU

Nous avons dosé le chlore contenu dans le cerveau d'animaux non morts d'hémorrhagie.

Voici un premier tableau donnant la quantité de chlore des cerveaux de moutons. Ces cerveaux étaient pris chez le boucher, et, quoique le genre de mort des moutons (égorgés)

se rapproche beaucoup de la mort par hémorrhagie, ce n'est pas tout à fait l'hémorrhagie ; car il y a en même temps décollation.

TABLEAU I. — *Cerveaux de moutons.*

Poids du cerveau.	La moyenne étant 100.	Chlore total.	Chlore p. 1000.
30gr (partiel)	96	0,0567	1,892
30 —	89	0,0524	1,748
97 (total)	108	0,2067	2,130
89 —	103	0,1788	2,009
123 —	105	0,2545	2,070
103 —	97	0,1967	1,910
Moyenne			= 1,9598
Écart de la moyenne			+ 0,1702 — 0,2118

Ces chiffres sont comparables et permettent une moyenne très satisfaisante.

Pour les cerveaux de chien les écarts sont assez considérables ; cependant, là encore, la moyenne est satisfaisante.

TABLEAU II. — *Cerveaux de chiens non tués par hémorrhagie.*

Observations, genre de mort.	Poids.	Écart de la moyenne.	Chlore total.	Chlore p. 1000.
Chloralose	80	104	0,1770	2,212
CH^3Cl	92	100	0,1952	2,122
—	92	88	0,1545	1,853
—	77	129	0,2109	2,740
—	85	95	0,1800	2,012
Tuberculose	75	80	0,1279	1,705
—	72	102	0,1564	2,173
—	59	125	0,1563	2,650
—	88	102	0,1908	2,169
—	77	80	0,1319	1,719
—	76	92	0,1565	2,060
Moyenne				2,119

On voit que le cerveau de mouton et le cerveau de chien contiennent à peu près la même proportion de chlore : 2,12 pour le chien (pour 1 000 grammes de tissu) et 1,96 pour le mouton.

Deux dosages ont été faits pour le cerveau humain et deux dosages pour les cerveaux de lapin; et là encore le poids de chlore est à peu près le même.

Tableau III. — *Cerveaux divers.*

	Chlore p. 1000.	Chlore total.	Chlore p. 1000.
Moutons (moy. de VI)	»	»	1,9598
Lapins (2 cerveaux 20gr,5)	»	0,00405	1,974
Cerveau humain 100 gr.	moy.	0,2275	2,275
Cerveau humain 100 gr.	1,980	0,1686	1,687
Cervelet humain (du même) 132 gr.	»	0,1700	1,289
Chiens (moy. de XI)			2,119

Résumé.	Lapins.	1,974
	Moutons.	1,960
	Hommes.	1,980
	Chiens.	2,119
	Moyenne.	1,983

On voit, en résumé, que la proportion de Cl dans le tissu cérébral est très voisine de 2 grammes pour 1 000.

Ce n'est pas tout à fait le chiffre qui a été donné par quelques auteurs.

Geogehagen (*Dict. de physiologie* de Ch. Richet. Art. *Cerveau*, III, 41) donne pour 1 000 grammes 0,43 à 1,32; en moyenne, 0,85, chiffre manifestement erroné.

Nencki et Schoumoff-Simanovski, *Le chlore et les halogènes dans l'organisme vivant* (*Arch. des sciences biolog. de Pétersbourg*, 1894, III, 191), après avoir constaté qu'il n'y a pas dans les ouvrages classiques de dosage exact des proportions de chlore contenu dans les divers tissus, cherchent à faire cette mesure, et ils donnent pour le cerveau normal de cinq chiens les chiffres suivants (pour 1 000 grammes de tissu).

0,930; 0,750; 1,220; 1,01; 1,11

Moyenne . . . . 1 gramme.

Quoiqu'ils ne disent pas de quelle manière les chiens ont été sacrifiés, il est probable que c'est par hémorrhagie ; mais,

même en admettant qu'il s'agit de mort par hémorrhagie, les chiffres nous paraissent *beaucoup* trop faibles. Peut-être y a-t-il, par une calcination trop active, volatilisation de quelques chlorures. Peut-être le mélange, pratiqué par eux, de carbonate de chaux au tissu desséché n'était-il pas absolument homogène. Quoi qu'il en soit, les poids donnés par Nencki et Schoumoff-Simanovski ne sont pas comparables à ceux que nous avons obtenus. On ne peut expliquer l'excès de chlore trouvé par nous à la présence d'acide cyanhydrique ; car, dans quelques cas, en solution très fortement acidifiée par l'acide azotique, nous avons fait barboter pendant vingt-quatre heures un courant d'air, et la proportion de Cl trouvé n'était pas modifiée.

Toutes les autres erreurs tendent à attribuer au chlore un poids plus faible ; par conséquent, il est inutile d'insister, la cause d'erreur due à la présence de CyH étant résolument écartée.

On remarquera d'ailleurs que, dans les expériences des physiologistes russes, comme dans les nôtres, il y a des écarts assez notables (max. 2,74 ; min. 1,72. Pour Nencki : max. 1,22 ; min. 0,75).

Chez les chiens morts par hémorrhagie, la proportion de Cl est bien inférieure. Les cerveaux de chien notés ci-dessus étaient des cerveaux d'animaux morts de maladie ou tués par des poisons divers : le chloralose, ou le chlorure de méthyle. Or ces deux substances sont toxiques à trop faible dose pour que le chlore qu'elles contiennent puisse, en se répartissant dans tout l'organisme, augmenter la quantité de Cl des tissus d'une manière notable. D'ailleurs, chez les chiens morts de tuberculose et non intoxiqués par le chlorure de méthyle, les chiffres sont les mêmes.

Voici maintenant quelques chiffres se rapportant à des chiens tués par hémorrhagie (chlore pour 1000 gr.).

Tableau IV. — *Cerveaux de chiens hémorrhagiés.*

(84).	1,558	
(76).	1,434	
(78).	1,538	
(75).	1,489	Moyenne. . 1,512
(78).	1,725	
(66).	1,452	
(84).	1,392	

Il y a là une différence notable avec les cerveaux des chiens non hémorrhagiés. Nous verrons plus loin quelles conclusions on en peut tirer.

II. — SANG

Si l'on fait la saignée d'un chien et qu'on analyse le chlore des premières et des dernières parties qui s'écoulent, on trouve que le plus souvent les dernières parties sont plus riches en chlore que les premières ; mais l'excès de Cl est extrêmement faible.

Voici les résultats de quinze expériences dans lesquelles le sang premier et le sang ultime ont été dosés au point de vue de leur teneur en chlore.

Le sang ultime a été, par rapport au sang premier (pour 1 000 grammes) :

— 0,565	+ 0,017	+ 0,069	+ 0,194
— 0,394	+ 0,016	+ 0,082	+ 0,328
— 0,350	+ 0,070	+ 0,100	+ 0,519
— 0,126	+ 0,070	+ 0,150	+ 0,830

Ce qui fait une différence finale de 0,07, c'est-à-dire, somme toute, un chiffre presque négligeable, en faveur du sang ultime.

Nous montrerons d'ailleurs, à la fin de ce chapitre, comment on peut toujours, en retardant la prise de sang ultime, rendre ce sang beaucoup plus riche en chlore que le sang normal.

Les analyses données ci-dessus portent sur des sangs appartenant à des chiens alimentés de très diverses manières. Il faut d'abord savoir quelle est la teneur en Cl du sang normal.

3,230 ; 3,181 ; 2,970 ; 2,867 ; 2,827 ;

Moyenne 3,015

Dans cinq dosages, NENCKI et SCHOUMOFF-SIMANOVSKI ont trouvé :

2,50 ; 2,35 ; 2,75 ; 2,83 ; 2,96 ;

Moyenne 2,68

Ce chiffre se rapproche de notre moyenne, encore qu'il soit un peu faible.

BUNGE (cité *in Hermann's Handbuch*, IV, 131) a trouvé pour 1 000 parties :

Sang de porc	2,691
Sang de cheval	2,780
Sang de bœuf.	3,053

En combinant ces chiffres avec les nôtres et ceux de NENCKI et SIMANOVSKI, on a une moyenne de 2,847.

Du sang de tortue nous a donné un chiffre plus faible, 2gr,492.

F. BOTTAZZI (*Chimica Fisiologica*, 1899, II, 114-119, tab. 4 et 8) a trouvé les chiffres suivants (moyenne en chlore pour 100 grammes) :

	Sang.	Sérum.
Bœuf (II)	3,080	3,698
Mouton (II)	3,086	3,704
Chèvre (I)	2,923	3,691
Cheval (II).	2,585	3,692
Porc (I)	2,690	3,627
Lapin (I)	2,898	3,883
Chien (II)	2,922	4,081
Chat (I)	2,815	4,170
Moyenne	2,889	3,885

Nos cinq chiffres = 3,015 se rapprochent des deux chiffres de BOTTAZZI 2,922, assez pour qu'on puisse les considérer comme concordants. En chiffres ronds on peut donc dire que la proportion moyenne du chlore dans le sang est très voisine de 3 grammes par litre.

III. — FOIE

Chiens non hémorrhagiés.

2,392; 2,138; 2,011; 2,008; 1,611; 1,628; 1,953; 2,117;

Moyenne 1,982

Chiens hémorrhagiés.

1,275; 1,253; 1,538; 1,146; 1,446;

Moyenne 1,331

Nous ne pouvons guère comprendre comment NENCKI et SIMANOVSKI n'ont trouvé que 0,25 en moyenne (soit 0,14 ; 0,24 ; 0,26; 0,22; 0,39).

Peut-être avaient-ils fait le lavage du foie par la veine porte ; car, dans ce cas, la quantité le chlore contenue dans le foie est extrêmement faible.

Dans une expérience, en effet, nous avons trouvé que le foie normal contenait 2,392, tandis que ce même foie, après un lavage par une solution d'eau légèrement sucrée et sans Cl, ne contenait plus que 0,388.

IV. — REINS

Chiens non hémorrhagiés.

2,577; 2,612; 3,080; 2,302; 3,009;

Moyenne 2,714

Chiens hémorrhagiés.

2,682; 2,522; 2,806; 2,071; 2,602; 1,930;

Moyenne 2,536

La différence est faible, ce qui s'explique tant bien que mal par la vascularité faible du rein par rapport à celle du foie.

V. — MUSCLES

Chiens non hémorrhagiés.

1,721 ; 2,014 ; 1,010 ;

Moyenne 1,549

Chiens hémorrhagiés.

1,142 ; 0,926 ; 0,831 ; 0,777 ; 0,642 ;

Moyenne 0,863

VI. — CONCLUSIONS

Ces chiffres nous permettent de dresser le tableau suivant pour les proportions de chlore dans les divers tissus.

	Cerveau.	Rein.	Foie.	Muscles.
Hémorrhagie.	2,119	2,714	1,982	1,549
Pas d'hémorrhagie. .	1,512	2,536	1,331	0,863

Ce qui donne une différence en moins pour les tissus d'animaux hémorrhagiés :

	Absolue.	Centésimale.
Cerveau	0,607	28
Rein.	0,178	6
Foie	0,651	32
Muscles.	0,686	44

Cette différence considérable de chlore entre les tissus d'animaux hémorrhagiés et d'animaux non hémorrhagiés ne s'explique pas suffisamment par une moindre quantité de sang.

Prenons pour exemple le cerveau. Si l'on cherche à apprécier la quantité de sang contenue dans le cerveau d'un animal mort d'asphyxie, ou de tuberculose, ou d'intoxication

par un anesthésique, on voit que cette quantité est assez faible, de 5 ou 6 grammes de sang, tout au plus, dépassant de 3 à 4 grammes à peine la quantité de sang qui reste dans le cerveau d'un animal non hémorrhagié. Admettons un chiffre *maximum* de 5 grammes. Un cerveau hémorrhagié de 75 grammes, avec 5 grammes de sang en plus qu'un cerveau non hémorrhagié, sera considéré comme pesant 80 grammes. Autrement dit, il contiendra un excès de chlore dû à cet excès de sang : et cet excès de chlore sera en poids absolu pour 5 grammes, la différence entre 1,549 et 3 : c'est-à-dire 5 × 0.001451 ; soit 0,00725 ; ce qui donne, en proportion centisémale, une différence en plus de 0,15, alors que la différence trouvée est de 0.6.

Il faut donc admettre une autre hypothèse que le départ d'un peu de sang dans le cerveau des animaux exsangues, et supposer que, par le fait de l'hémorrhagie, il se fait une spoliation du chlorure de sodium des tissus, comme si le sérum et la lymphe interstitielle exsudaient des tissus pour se déverser dans le sang appauvri.

Ce qui confirme cette hypothèse et la rend presque certaine, c'est que le sang ultime est presque toujours un peu plus riche en chlore que le sang de la première saignée.

Mais il y a un moyen d'augmenter cette spoliation des tissus en chlore, et cet enrichissement du sang, c'est de faire la saignée ultime longtemps après la première saignée. En nous basant sur nos premières recherches, nous avions fait, *a priori*, la supposition que le sang ultime serait bien plus riche en chlore, si nous laissions un long intervalle de sang entre les deux saignées ; et l'expérience a confirmé nos prévisions.

Un chien de 7 kilogrammes est saigné à 1 h. 55 : il perd 253 grammes de sang. Trois heures après, à 5 heures, on lui prend encore 301 grammes de sang. Or le premier sang contenait 3gr.105 de chlore, c'est-à-dire la quantité normale. Mais le sang ultime à 5 heures était extrêmement riche en chlore, et contenait 3gr.968.

Par conséquent, la différence entre le sang premier et le sang ultime s'explique par une exsudation du sérum et de la lymphe des tissus dans le sang. Avant ou après une hémorrhagie, le sérum n'est pas plus riche en chlore; mais, par rapport aux globules, le sérum est toujours très riche en chlore, et le sang des saignées ultimes est toujours très riche en sérum et très pauvre en globules.

S'agit-il du protoplasma intracellulaire, ou du liquide circulant dans les réseaux lymphatiques interstitiels, entre les cellules, voilà ce qu'il est, semble-t-il, impossible de déterminer.

Retenons seulement ce fait remarquable, c'est que, par l'hémorrhagie, les tissus, et spécialement les muscles, perdent 20 à 30 p. 100 du chlore qu'ils contenaient.

III. — Influence de l'alimentation sur la teneur en chlore des tissus et du sang.

Les chiffres que nous avons donnés plus haut nous permettent de comparer la teneur en chlore des tissus chez les animaux ayant reçu une alimentation spéciale.

Il s'agira toujours, pour toutes ces analyses, d'animaux hémorrhagiés, puisque les chiens spécialement alimentés ont été sacrifiés toujours par hémorrhagie.

Voici d'abord les chiffres normaux moyens, tels que nous les avons donnés plus haut :

Sang.	3,015
Cerveau . . .	1,512
Foie	1,331
Rein	2,536
Muscles . . .	0,863

Si nous supposons la teneur en Cl du sang = 100, nous avons :

Cerveau.	50
Foie	44
Rein.	84
Muscles.	28

ANIMAUX A JEUN

L'inanition simple ne modifie pas notablement la teneur des tissus en chlore :

	Chien A. 17 j. de jeûne.	Chien B. 24 j. de jeûne.	Moyenne.
Sang	2,762	3,225	2,993
Cerveau.	1,264	1,476	1,370
Foie	1,200	1,470	1,335
Rein..	2,266	3,121	2,693
Muscles.	0,889	0,876	0,883

A ces deux chiens A et B, comparons deux chiens C et D, soumis également à l'inanition, mais qui pouvaient boire de l'eau additionnée de chlorure de sodium (10 grammes par litre) :

	Chien C. 6 j. de jeûne.	Chien D. 14 j. de jeûne.	Moyenne.
Sang	2.899	2,859	2,879
Cerveau.	1,412	1,575	1,493
Foie	1,196	1,253	1,225
Rein..	3,290	2,537	2,913
Muscles.	0,721	0,790	0,755

Supposons = 100 le chlore des chiens normaux, nous avons pour les chiens à jeun (avec ou sans NaCl dans l'eau qu'ils pouvaient boire) :

	Avec sel.	Sans sel.
Sang.	95	99
Cerveau..	98	91
Foie	92	100
Rein.	115	106
Muscles.	86	102
Moyenne. . .	98	100

De sorte qu'il est vraiment impossible de trouver une différence quelconque entre le chlore des animaux normaux, des animaux au jeûne simple, ou des animaux à jeun pouvant boire de l'eau salée.

Nous avons fait une expérience analogue en alimentant

des chiens avec une nourriture riche en chlorure de sodium, et d'autres chiens avec une alimentation pauvre en chlorure de sodium.

La ration alimentaire était la suivante :

	grammes.
Sucre de canne.	100
Farine	100
Lait.	500

C'est là une alimentation très pauvre en chlore, puisque le lait de vache ne contient que 1 gramme de chlore par litre ; soit 0,5 pour 500 grammes, et que 100 grammes de farine donnent la quantité minuscule, négligeable, de 0,005 de chlore[1].

Les chiens nourris avec NaCl recevaient, en plus de cette alimentation, 30 grammes de NaCl.

L'analyse de leurs tissus nous a donné les résultats suivants :

Chiens nourris au sel (30 gr.).

	Chien E.	Chien F.	Chien G.	Moyenne.
Sang	3,012	3,169	3,120	3,100
Cerveau. . . .	1,566	1,467	1,320	1,451
Foie.	1,062	1,190	1,260	1,171
Rein.	3,060	?	2,510	2,785
Muscles	0,748	1,107	8,920	0,925

En comparant ces chiffres à ceux des animaux normaux et en faisant égale à 100 la teneur en chlore des tissus normaux, on a :

Sang.	102
Cerveau.	96
Foie	88
Rein.	110
Muscles	107
Moyenne.	100

1. Cette alimentation représente environ 1100 calories, chiffre légèrement supérieur à la ration quotidienne nécessaire pour des chiens de taille moyenne (12 kilogr.).

Voici maintenant les chiffres se référant à des chiens nourris de même, mais recevant 7 grammes au lieu de 30 grammes de NaCl :

	Chien H.	Chien J.	Chien K.	Moyenne.
Sang	2,859	2,899	2,731	2,830
Cerveau	1,575	1,434	1,618	1,542
Foie	1,253	1,196	1,341	1,263
Rein	2,537	2,290	2,570	2,799
Muscles	0,790	0,721	?	0,755

	Moy. des chiens avec 3 gr. de sel.	Moy. des chiens avec 7 gr. de sel.	Moy. générale.
Sang	95	102	99
Cerveau	102	96	99
Foie	95	88	92
Rein	110	110	110
Muscles	86	107	97
	98	100	99

Les chiens nourris de la même manière, mais sans chlorure de sodium, ont donné :

	Chien L.	Chien M.	Chien N.	Chien O.
Sang	3,040	2,740	2,620	3,377
Cerveau	1,630	1,220	1,041	1,419
Foie	1,080	0,809	1,014	1,313
Rein	2,621	1,608	2,296	2,453
Muscles	0,748	0,631	0,686	0,588

	Moyenne.	Moyenne. centésimale.
Sang	2,946	98
Cerveau	1,328	88
Foie	1,054	79
Rein	2,244	88
Muscles	0,663	77

On peut voir, par ce tableau, que l'hypochloruration entraîne une diminution moyenne de 10 à 15 p. 100 dans la proportion de chlore contenu dans les tissus (en réalité, en moyenne 14 p. 100).

Nous pouvons résumer ces faits dans le tableau suivant :

	Normaux.	Nourris avec sel.	Nourris sans sel.
Sang.	100	99	98
Cerveau..	100	99	88
Foie.	100	92	79
Rein[1]..	100	110	88
Muscles	100	97	77
	100	99	86

Nous avons essayé aussi de voir l'influence d'une alimentation pauvre en chlorures, mais contenant des sels autres que des chlorures, soit des phosphates (10 grammes par jour de phosphate de soude mélangé à l'alimentation).

Dans un cas (que nous ne ferons pas entrer en ligne de compte), nous avons trouvé dans tous les tissus des quantités considérables de chlore, tout à fait anormales. L'animal avait été pendant dix-huit jours nourri avec l'alimentation ordinaire (farine, lait, sucre), à laquelle on ajoutait 10 grammes de phosphate de soude. Il a été trouvé :

Sang..	4,120
Sang (ultime). . . .	4,448
Cerveau..	1,829
Foie	2,323
Rein.	3,900
Muscles..	?

Tous ces chiffres sont tellement forts qu'il est permis d'éliminer cette expérience de la moyenne. Sur trois chiens nourris avec phosphate de soude, nous avons trouvé :

	Chien Q. 8 jours.	Chien R. 21 jours.	Chien S. 20 jours.
Sang	2,599	2,462	2,955
Cerveau.	1,509	1,347	1,316
Foie..	1,070	0,966	1,246
Rein..	?	2,503	2,600
Muscles.	0,833	0,880	0,718

1. Si le rein des animaux nourris avec sel contient une plus grande quantité de chlorures, c'est peut-être tout simplement parce que le sel éliminé par l'urine se trouve en quantité considérable (relativement) dans les canalicules et les tubes urinifères, ainsi que dans les bassinets; de sorte que les chiffres obtenus avec le rein sont plus sujets à des variations étendues (d'après la composition chimique de l'urine) que les autres chiffres.

	Moyenne.	Moyenne centésimale.
Sang. .	2,672	88
Cerveau.	1,391	93
Foie.	1,094	82
Rein. .	2,551	101
Muscles.	0,810	94
Moyenne.		91

La diminution du chlore des tissus est donc d'environ 10 p. 100. Autrement dit, elle se rapproche beaucoup de ce qui a été constaté sur les chiens ayant reçu une alimentation sans chlore. Par conséquent, contrairement à ce que nous avions supposé *a priori*, l'addition de phosphate de soude n'a pas déterminé un appauvrissement en chlore des tissus.

Une autre expérience a été faite dans laquelle deux chiens recevaient la même quantité d'aliments additionnés de bromure de sodium (5 grammes). Seulement, pour l'un d'eux (T) on donnait en outre 10 grammes de NaCl ; l'autre était alimenté sans chlore.

Au point de vue des phénomènes généraux l'effet a été très remarquable. Le chien nourri sans NaCl a été rapidement intoxiqué par le NaBr, et il a été le seizième jour sacrifié, alors qu'il était mourant, avec paraplégie et lésions trophiques. Au contraire, le chien alimenté avec chlorure de sodium n'a nullement ressenti les effets du bromure. Quoiqu'il reçût la même quantité de bromure que le premier, il était en parfaite santé, et avait augmenté de un kilog.

	Chien nourri avec bromure et chlorure. Chlore des organes.		Chien nourri avec bromure sans chlorure. Chlore des organes.	
	Absolu.	Centés. par rapp. au normal.	Absolu.	Centés. par rapp. au normal.
Sang.	3,17	105	3,03	100
Cerveau.	1,32	89	1,52	100
Foie.	1,26	95	1,09	82
Rein.	2,51	99	2,22	88
Muscles.	0,92	106	0,75	86
Moyenne.		99		91

Nous retrouvons encore ici cette différence de 10 p. 100 pour l'appauvrissement des tissus en chlore chez les animaux nourris sans chlorures, et nous voyons que cela exerce une influence considérable sur l'état de l'organisme, non pas lorsque l'organisme est dans une condition normale, mais lorsque les tissus sont en présence d'un sel toxique, comme NaBr, qui peut se substituer au chlore, quand il y a tendance à un déficit de NaCl.

Il est à remarquer cependant que la proportion de chlore dans le cerveau n'a pas changé.

Enfin nous avons injecté de grandes quantités d'eau contenant des sels qui ne sont pas des chlorures, soit de l'azotate et du phosphate de soude. Nous avons aussi injecté du sucre à forte dose, afin de voir jusqu'où pourrait se pousser la déchloruration de l'organisme, par une abondante diurèse :

	Chien U. 4 gr. de AzO^3Na par kilogr.	Chien V. 1gr,50 de AzO^3Na par kilogr.	Chien X. 4 gr. de AzO^3Na par kilogr.	Chien W. Sucre à 6 0/0. 31 gr. de sucre par kilogr.
Sang.	?	2,365	?	?
Cerveau. . .	1,440	1,351	1,292	1,098
Foie.	1,460	1,589	0,952	0,823
Rein.	2,160	1,940	»	0,971
Muscles. . .	?	?	0,510	0,546

ce qui donne la moyenne suivante :

		Moy. cent. par rapp. au normal.
Sang.	2,365	78
Cerveau	1,278	81
Foie.	1,206	90
Rein.	1,690	66
Muscles.	0,528	61
Moyenne.		75

Dans ces conditions, le chlore a diminué de 25 p. 100. Mais on ne peut pas en conclure que la vie soit compatible avec une pareille diminution du chlore. Car les animaux ainsi injectés au nitrate de soude, puis au sucre à très forte dose, n'ont pas survécu.

Mentionnons comme dernière expérience quelques essais d'hydrotomie. Après la mort de l'animal, dans la carotide ou dans l'aorte nous faisions passer un courant d'eau sucrée, et, après que ce courant d'eau avait passé pendant quelques heures, nous faisions le dosage du chlore des tissus.

Dans quatre expériences d'hydrotomie nous avons eu :

	Chien Y.	Chien Z.	Chien AB.	Chien AC.	Chien AD.
Cerveau. . .	0,967	1,331	0,884	1,120	1,190
Foie.	0,768	0,908	?	»	»
Rein.	0,917	1,130	?	»	»
Muscles. . .	0,484	0,600	?	»	»

	Moyenne.	Moyenne centésimale.
Cerveau.	1,094	72
Foie.	0,788	59
Rein.	1,023	40
Muscles.	0,544	63
Moyenne totale		58

CONCLUSIONS

Nous allons résumer dans un tableau ces différentes recherches, ce qui permettra alors des conclusions générales.

Faisons égales à 100 les quantités de chlore trouvées dans le tissu des animaux hémorrhagiés, nous aurons les chiffres suivants (Voir plus loin le tableau de la page 178).

En d'autres termes, et ne prenant que les chiffres ronds, nous pouvons dire :

1° Le jeûne, avec ou sans chlorures, ne modifie pas l'équilibre chloré ;

2° L'alimentation avec chlorures ne fait pas croître la quantité du chlore des tissus ;

4° L'alimentation sans chlorures fait baisser de 10 p. 100 le chlore des tissus, et cet appauvrissement en chlore n'augmente pas, même quand on remplace les chlorures par un grand excès de phosphates ou de nitrates ;

3° L'injection, à dose toxique, de nitrates ou de sucre

	CHIENS non hémorrhagiés	CHIENS HÉMORRHAGIÉS						
		Jeûne simple. II	Jeûne avec Cl. II	Aliments sans Cl. IV	Aliments sans Cl mais avec phosph. ou bromure. IV	Aliments avec Cl ajouté. VII	Injection à dose toxique de sels ou de sucre dans le sang. IV	Hydrotomie après la mort.
Sang. . .	?	99	95	98	91	100	78	?
Cerveau .	140	91	98	88	94	96	81	72
Foie. . .	149	100	92	79	82	92	90	59
Rein. . .	105	106	115	88	100	110	66	40
Muscles .	179	102	86	77	91	100	61	63
Moyenne.	143	100	98	86	91	100	75	58
				Moyenne 88,5				

dans le sang diminue de 25 p. 100 la quantité des chlorures;

5° L'hydrotomie *post-mortem* diminue de 40 p. 100 les chlorures des tissus;

6° Chez les animaux non tués par hémorrhagie, la quantité de chlore est plus forte de 40 p. 100 que chez les animaux tués par hémorrhagie.

X

EFFETS D'UNE

ALIMENTATION PAUVRE EN CHLORURES

SUR LE TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR LE BROMURE DE SODIUM

Par Ch. Richet et Ed. Toulouse.

On sait que les bromures alcalins diminuent et parfois arrêtent complètement les accès d'épilepsie. Mais cette médication n'est pas sans inconvénients; car il se produit à la longue une intoxication bromique due aux doses énormes qu'il faut donner pour faire cesser les accès (de 8 grammes à 15 grammes par jour).

Nous avons pensé qu'en privant, dans une certaine mesure, l'organisme de chlorures, on devait le rendre ainsi plus sensible à l'action des bromures. Comme, selon toute vraisemblance, les actions médicamenteuses sont dues à l'imbibition des cellules par tels ou tels poisons, les actions doivent être d'autant plus intenses que l'appétition des cellules pour ces poisons est plus intense, et, par conséquent, elle doit être

augmentée pour les sels alcalins thérapeutiques par l'absence de sels alcalins alimentaires.

Les faits ont confirmé notre hypothèse.

Chez trente épileptiques (femmes) soumises à un régime alimentaire spécial[1], pauvre en chlorures, des doses de 2 grammes de bromure par jour ont fait, parfois en moins d'une semaine, disparaître les accès épileptiques, quelle qu'ait été leur fréquence avant le traitement.

Exceptionnellement, les crises convulsives font place à des vertiges (qui sont des accès atténués) moins fréquents que les accès. Mais même ces vertiges finissent par disparaître, si l'on porte la dose de bromure de sodium à 3 grammes ou 4 grammes par jour, la dose de 4 grammes étant d'ailleurs très rarement nécessaire.

Certains sujets soumis à ce régime alimentaire, et traités par 2 grammes ou 3 grammes de bromure de sodium, n'ont eu ni accès ni vertige depuis plus de six mois. Mais il a suffi de les faire revenir au régime alimentaire ordinaire, même en continuant la médication bromurée, pour faire reparaître les accès, ce qui prouve bien que c'est la combinaison du régime pauvre en chlorures avec la médication bromurée qui produit l'effet thérapeutique.

Ce régime alimentaire spécial n'a pas d'influence nocive sur la nutrition générale. Le poids a diminué quelquefois; mais, dans d'autres cas, il a augmenté. Nous n'avons pu observer aucun trouble organique, ni thermique, ni vasculaire, ni névro-vasculaire.

Naturellement il faut surveiller avec soin les malades;

1. Ce régime était constitué par : lait, 1000 grammes; viande de bœuf, 300 grammes; pommes de terre, 300 grammes; farine, 200 grammes; deux œufs, 70 grammes; sucre, 50 grammes; café, 100 grammes; beurre, 40 grammes. Cette ration, au point de vue alimentaire, équivaut à 2700 calories et 20 grammes d'azote. La quantité de chlorures, évalués en NaCl, est d'environ 2 grammes dans ces aliments naturels. Rappelons que la quantité de chlorure de sodium ajouté au pain et à nos aliments est de 8 grammes à 12 grammes par jour, ce qui nous fait une consommation moyenne de 10 grammes à 15 grammes de NaCl par jour.

car le bromure de sodium, étant, dans ces conditions, beaucoup plus actif, peut produire des accidents de bromisme, même à la dose, relativement faible, de 4 grammes. De même il est prudent de ne pas cesser brusquement le régime, de peur qu'il ne survienne, au moment de son interruption, des accès fréquents, pouvant dégénérer en état de mal.

Les bons effets, au point de vue thérapeutique, de cette alimentation spéciale se produisent encore, quand, au lieu d'une inanition presque complète en chlorures, on ne produit qu'une inanition relative, par l'addition quotidienne, au régime spécial indiqué plus haut, de petites doses, 3 grammes ou 4 grammes ou 5 grammes de chlorure de sodium. Même alors on ne voit pas reparaître les accès. On peut ainsi tâter la susceptibilité des malades en augmentant progressivement l'ingestion des chlorures jusqu'au moment où elle sera suffisante pour faire revenir les accès, et cela sans changer la dose de bromure de sodium ingéré[1].

En résumé, nous pensons avoir établi que, *dans la presque totalité des cas, des doses de* 2 grammes *de bromure de sodium par jour font cesser les accès épileptiques, quand le régime alimentaire ne contient pas de chlorures ajoutés, comme dans l'alimentation ordinaire.*

Nous croyons qu'il y a là une méthode générale, nouvelle, de thérapeutique, applicable non seulement aux mala-

1. En calculant la quantité de chlorures de la ration normale d'entretien, on voit que, si le chlorure de sodium n'était pas ajouté aux aliments, c'est à peine si l'on consommerait 2 grammes de sel par jour. Le pain (500 grammes) ne ferait guère que 1 gramme de NaCl en plus. C'est donc 3 grammes de NaCl qu'on prendrait par jour dans le cas d'une alimentation sans addition de sel. C'est là une condition évidemment très facile à réaliser, et qui répond aux exigences de ce régime spécial. En somme, cet état d'hypochlorurie, qui est suffisant pour l'effet thérapeutique, n'est pas la privation du chlorure de sodium nécessaire, mais bien celle du chlorure de sodium de luxe.

Les analyses faites par M. A. Perret, au Laboratoire de chimie de la Faculté de médecine, ont montré que, même chez les malades soumis depuis longtemps à ce régime, et ingérant 2 grammes de bromure de sodium, le rapport du chlore au brome dans l'urine ne tombait que rarement au-dessous de 2 à 1.

dies dans lesquelles des sels alcalins (iodure et bromure de potassium) sont administrés, mais peut-être encore aux affections traitées par d'autres médicaments (quinine, digitaline, atropine). En mettant les cellules nerveuses en état de demi-inanition chlorurique, on les rend plus aptes à assimiler les substances médicamenteuses.

Nous proposons d'appeler *méthode métatrophique* cette méthode thérapeutique qui consiste à modifier l'alimentation et la nutrition, en même temps qu'on administre telle ou telle substance thérapeutique[1].

1. Voir dans le mémoire suivant le détail de ces observations.

XI

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE

PAR LES BROMURES ET L'HYPOCHLORURATION

Par Ed. Toulouse.

Nous avons, supposé, Ch. Richet et moi, qu'en privant, dans une certaine mesure, l'organisme de chlorures, on devait le rendre ainsi plus sensible à l'action des bromures.

Cette hypothèse thérapeutique repose sur des faits qui montrent que le brome peut se substituer chimiquement au chlore dans l'organisme, ainsi que l'a rappelé Linossier dans la discussion qui a eu lieu sur ce sujet à la *Société médicale des hôpitaux*[1]. Quel que soit, d'ailleurs, le bien fondé

1. « Nencki et Schumow-Simanowski, dit M. Linossier, ont démontré, il y a quelques années, que le brome peut se substituer au chlore dans les tissus de l'organisme. Après un traitement bromuré de dix jours seulement, ils trouvèrent dans les divers tissus et organes d'un chien plus de brome que de chlore... Et le brome ainsi fixé n'était pas simplement surajouté aux éléments minéraux du tissu; il était, en réalité, au moins en partie, substitué au chlore; car la proportion de ce dernier était moindre que la normale... De ces faits, et d'autres qu'il serait trop long de rapporter ici, résulte cette notion que le brome introduit dans l'organisme ne s'y comporte pas comme un corps étranger, mais peut, dans certaines limites, se substituer au chlore, dont il est si voisin chimiquement, pour le suppléer physiologiquement. Un bon exemple

de cette hypothèse, le résultat de nos essais a été tel que nous l'espérions.

Je ne relaterai ici que les effets de l'hypochloruration obtenus sur les malades — au nombre de 20 — soumises au régime alimentaire spécial.

Mais au préalable il me faut dire quelques mots sur l'hypochloruration. L'action du chlore dans l'organisme n'est pas encore bien connue.

On croit que le chlorure de sodium favorise l'engraissement. Les éleveurs, dit Bunge [1], admettent que les animaux mangent plus et progressent mieux si on leur donne du sel et que l'on voit parfois se produire des suites fâcheuses de la privation du sel. Cela se comprendrait pour les animaux en voie d'évolution. En effet, d'après Bunge, à mesure que l'animal grandit, il contient relativement plus de potasse et moins de soude, par suite de l'augmentation de la masse musculaire, riche en potasse, et de la diminution des cartilages, riches en soude. Aussi les jeunes paraissent-ils avoir plus besoin de sels que les adultes. Le sel du lait est par rapport au poids des enfants en plus grande quantité que le sel de l'alimentation moyenne pour l'adulte.

Pour les adultes, une grande consommation de sel paraît moins nécessaire ; et cependant nous en prenons une grande quantité. Nous consommons beaucoup trop de sel, dit Bunge, jusqu'à 20 et 30 grammes, alors qu'il suffirait d'ajouter 1 à 2 grammes à une alimentation végétale pour rétablir un rapport de la potasse à la soude, égal à celui qui existe dans

de cette suppléance du chlore par le brome est fourni par l'étude de la sécrétion stomacale. Chez un animal soumis à l'action des bromures, une partie de l'acide chlorhydrique du suc gastrique peut être remplacée par de l'acide bromhydrique en proportion équimoléculaire. Si l'on appauvrit un organisme en chlorures, en supprimant le sel de l'alimentation, tous les tissus deviendront très avides de chlorures, et très probablement aussi de bromure, qui peut physiologiquement le remplacer. » (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 12 janv. 1900.)

1. Bunge. (*Cours de chimie biologique et pathologique*, trad. franç., 1901.)

le lait. Il en résulte une fatigue pour le rein chargé d'éliminer le sel en plus. Pourquoi, demande Bunge, le chlorure de sodium est-il le seul que nous ajoutions à nos aliments, bien qu'il se rencontre dans ces derniers?

On sait que les carnivores, même les animaux domestiques, ne sont pas friands de cet aliment, tandis que les herbivores recherchent les roches salées pour en lécher le sel, ainsi que tous les voyageurs le rapportent. Et, cependant, les aliments des uns et des autres contiennent une proportion de sel sensiblement égale par rapport à leur poids. Mais les aliments des herbivores sont 3 ou 4 fois plus riches en potasse que ceux des carnivores.

Bunge admet que les sels de potasse déterminent la décomposition du chlorure de sodium en chlorure de potassium et en sel de soude, dont l'acide est fourni par le sel de potasse. Le rein est chargé de maintenir la composition du sang dans des limites constantes, et d'éliminer les corps étrangers, comme le chlorure de potassium et le sel de soude, de sorte que le sang est privé de chlore et de soude. C'est pour cette raison que les peuples qui se nourrissent surtout de viande n'aiment pas le sel; tandis que les végétariens le recherchent davantage. Les Juifs offraient à Dieu du sel avec les fruits de la terre. Les Romains agissaient pareillement, tandis qu'ils offraient à leurs dieux les victimes vivantes sans adjonction de sel. Bunge cite un grand nombre de peuples non agricoles qui ne salent pas leurs aliments, les Kirghizes, les Bushmen, les Indiens de l'Amérique du Nord, les Indigènes de la Nouvelle-Hollande, etc. Le régime végétarien nécessiterait donc une consommation plus grande de chlorure de sodium. Ainsi la statistique a montré qu'en France les paysans, qui mangent plus de légumes que les citadins, absorbent trois fois plus de sel que ces derniers. Cela expliquerait aussi pourquoi on ne mange guère les pommes de terre sans sel. Les aliments dans lesquels le rapport de la potasse à la soude est le plus élevé exigent l'adjonction de plus de sel. Or, ce sont

ceux-là que prend surtout l'ouvrier. Par conséquent, l'impôt sur le sel est injuste.

Il faut retenir de cette discussion que l'homme des villes n'a pas besoin de tout le sel qu'il absorbe. Ce qui le prouve, ce sont les nombreuses populations qui n'en ajoutent pas à leurs aliments habituellement. Des personnes habituées à prendre beaucoup de sel, les voyageurs par exemple, ont pu supprimer l'adjonction de cet aliment sans en être incommodés. L'astronome L. Schwarz, dit Bunge, au cours d'une exploration, vécut pendant trois mois exclusivement de viande de renne et de gibier de plume. Il s'est trouvé bien de ce régime et n'a pas ressenti le besoin de saler ses aliments. D'autre part, combien de malades ont été soumis, depuis des siècles, et durant des temps plus ou moins longs, au régime lacté, qui est un véritable régime d'hypochloruration, puisque le lait ne contient que 1 gramme de chlorure de sodium par litre, sans en être incommodés? Nous pouvons donc conclure de ces faits que l'hyperchloruration, à laquelle nous nous soumettons habituellement, n'est ni rationnelle ni nécessaire. D'après Bunge, elle serait même nuisible.

Il est bien certain que, si l'hyperchloruration est inutile et même mauvaise, la privation absolue de sel serait dangereuse. Forster a nourri des animaux avec des aliments dépourvus de sels, aussi bien de chlorures que des autres, et a constaté qu'ils dépérissaient rapidement. Il ne faut donc pas songer à supprimer le sel de l'alimentation ; et d'ailleurs il serait impossible de le faire complètement, puisque tous les aliments en contiennent. Mais il est facile de réduire la consommation quotidienne. Dans quelle mesure pouvions-nous le faire?

Lapicque et Ch. Richet[1] admettent que, pour un homme de 60 kilos, la consommation quotidienne moyenne est de 14 grammes, et la consommation minimum (déterminée par

1. Lapicque et Ch. Richet. Art. *Aliments*, in *Dictionnaire de physiologie*, I, 1895, 317 et 332.

le NaCl des aliments naturels) peut être fixée à 2^{gr},40. C'est à peu près à ce chiffre moyen, qui représente le sel que nous absorberions dans nos aliments sans addition de sel[1] ou encore le sel contenu dans 3 litres de lait, que nous nous sommes arrêtés comme limite à l'hypochloruration des malades. Nous supprimons donc ce qu'on pourrait appeler le *chlorure de luxe*.

Pour être sûr de la quantité du sel absorbé, nous avons établi un régime spécial uniforme qui a été donné tous les jours. Pour ce faire, nous avons tenu compte de la ration d'entretien du Parisien, telle que l'ont établie Lapicque et Ch. Richet en utilisant les données publiées par divers documents statistiques administratifs concernant les aliments consommés à Paris et aussi le travail de Husson.

La teneur en chlorures des principaux aliments de cette ration est approximativement :

550 gr. pain (non compris le sel ajouté) . . .	0,027
280 — viande	0,684
125 — lait.	0,133
1 œuf de 35 gr	0,171
	1,015

Si nous ajoutons le sel contenu dans les fruits et les légumes frais, cela fait un total de chlorure de sodium de 2 grammes, auquel il faut ajouter 8 à 12 grammes de sel incorporé aux aliments ou au pain.

Le nombre des calories correspondant à cette ration moyenne serait de 3 278, et le poids approximatif de l'azote serait de 19 grammes.

Cette ration d'entretien paraît être plus abondante qu'il ne serait strictement nécessaire si l'on en juge par l'élévation de température que chaque repas détermine, et par cet autre fait que la ration varie d'un sujet à l'autre dans des proportions considérables, sans que la santé générale des uns et des autres paraisse souffrir. Notre alimentation est donc une ali-

1. Environ 2 grammes pour les aliments non salés.

mentation de luxe, ou de travail, dans le sens d'une production exagérée de calorique.

Pour mes malades, le régime alimentaire spécial a été fixé ainsi qu'il suit[1] :

Lait	1,000	grammes.
Pommes de terre. . . .	300	—
Deux œufs	70	—
Café	10	—
Viande de bœuf.	300	—
Farine	200	—
Sucre	50	—
Beurre.	40	—

La teneur en chlorures de cette ration alimentaire spéciale est de :

1 litre de lait	1,06
2 œufs de 35 grammes	0,35
300 grammes de viande.	0,73
200 grammes de farine.	0,02
300 grammes de pommes de terre. .	0,03
	2,19

Cette ration donnait 2 700 calories et 20 grammes d'azote, quantités suffisantes, étant donné le sexe et le peu d'activité des malades.

Ces aliments étaient donnés sous la forme suivante :

A 7 heures du matin, 25 centilitres de lait.

A 11 heures, deux crêpes faites avec deux œufs, de la farine, du lait, du sucre ; café.

A 3 heures, bouillie faite avec de la farine et du sucre délayés dans du lait bouillant.

1. Voici la teneur en chlorure de sodium de ces aliments pour 1 000 gr.

1 000 grammes pain ou 500 grammes de farine	0 gr. 05
— viande.	2 — 44
— lait	1 — 06
— pommes de terre.	0 — 11
1 œuf de 35 grammes	0 — 175
1 000 grammes de farine.	0 — 10

La quantité de sel ajoutée au pain est considérable. Les auteurs indiquent les chiffres de 2 à 3 grammes par kilo. Le pain fourni par l'Assistance publique à l'asile de Villejuif contient environ 6 grammes de sel par kilo.

A 5 h. 1/2, bouillon non salé. Bœuf bouilli sans sel.

Pommes de terre sautées au beurre.

Pas de vin, et le restant du lait donné en boisson avec de l'eau.

Ce régime spécial a été accepté volontairement par les malades, qui le trouvaient agréable à cause des crêpes. Des malades ont pu, sans aucun inconvénient, ni sans en être rebutées, le prendre pendant sept mois. Elles ont été soumises brusquement au régime d'hypochloruration et ne paraissent pas avoir souffert de ce changement rapide dans leur régime alimentaire.

Les 20 malades traitées par cette méthode (Tableau I) ont été choisies dans le quartier d'épileptiques de mon service de l'asile de Villejuif.

TABLEAU I. — **Age, Cause et Durée de la maladie.**

Nos d'ordre.	AGE au moment du traitement.	AGE au début de la maladie.	DURÉE de la maladie.	Causes apparentes de la maladie.	DURÉE du traitement spécial.
1	49 ans	7 ans	42 ans	?	33 jours
2	47 —	19 —	28 —	Grossesse.	38 —
3	20 —	11 —	9 —	Fièvre typhoïde	55 —
4	22 —	15 —	7 —	Puberté.	39 —
5	28 —	16 —	12 —	Puberté. Émotion.	28 —
6	28 —	12 —	16 —	Méningite. (?)	38 —
7	32 —	1 —	31 —	?	28 —
8	31 —	15 —	16 —	Puberté.	85 —
9	17 —	13 —	4 —	Puberté. Émotion.	117 —
10	17 —	11 —	6 —	Puberté. Émotion.	41 —
11	19 —	15 —	4 —	Puberté. Émotion.	208 —
12	26 —	14 —	12 —	Puberté. Émotion.	28 —
13	22 —	10 —	12 —	Émotion.	79 —
14	20 —	15 —	5 —	?	38 —
15	18 —	16 —	2 —	Émotion.	36 —
16	19 —	7 —	12 —	Émotion.	38 —
17	18 —	13 —	5 —	Puberté. Émotion.	38 —
18	26 —	20 —	6 —	?	199 —
19	28 —	17 —	11 —	Puberté. Émotion.	195 —
20	25 —	2 —	23 —	Émotion.	38 —

C'étaient des adultes de 17 à 49 ans, rentrant toutes dans cette vaste catégorie d'épilepsies dites essentielles, dont les lésions ne se sont pas manifestées chez le vivant par des troubles (moteurs) en rapport avec des lésions cérébrales. Les causes apparentes des épilepsies étaient variées; pour la plupart c'étaient des émotions survenues au moment de la puberté. Toutes étaient plus ou moins des débiles intellectuelles, et leur internement dans un quartier d'aliénés avait été provoqué par leur difficulté à tenir un emploi au dehors.

TABLEAU II. — Hypochloruration.

Nos D'ORDRE DES MALADES.	PÉRIODES (1).	NOMBRE de JOURS OBSERVÉS.	BROMURE. NATURE.	BROMURE. QUANTITÉ.	ACCÈS. NOMBRE.	ACCÈS. POUR 10 JOURS.	VERTIGES. NOMBRE.	VERTIGES. POUR 10 JOURS.	TOTAL des accès et vertiges. NOMBRE.	TOTAL des accès et vertiges. POUR 10 JOURS	OBSERVATIONS.
	a	33	K	0	5	1.51	3	0,90	8	2,42	
1	*b*	33	Na	2	0	0	1	0,30	1	0,30	
	c	18	Na	2	0	0	0	0	0	0	
	a	38	K	4	0	0	18	4.73	18	4,73	Douches.
2	*b*	38	Na	4	0	0	1	0,26	1	0.26	
	c	23	Na	4	0	0	0	0	0	0	
	a	55	K	3	11	2	1	0,18	12	2.18	Douches.
3	*b*	55	Na	4	3	0,54	0	0	3	0.54	
	c	40	Na	4	1	0,25	0	0	1	0,25	
	a	39		0	13	3,33	30	7,69	43	11,02	
4	*b*	39	Na	2	0	0	11	2.82	11	2,82	
	c	24	Na	2	0	0	2	0,83	2	0.83	
	a	28		0	7	2,50	0	0	7	2,50	
5	*b*	28	Na	2	0	0	0	0	0	0	
	c	13	Na	2	0	0	0	0	0	0	
	a	38		0	11	2,89	39	10,26	50	13,15	
6	*b*	38	Na	2	1	0,26	22	5,78	23	6,05	
	c	23	Na	2	1	0,43	20	8,69	21	9,13	
	a	28	K	5	2	0,71	22	7,85	24	8,57	
7	*b*	28	Na	5	0	0	15	5,35	15	5,35	
	c	13	Na	5	0	0	0	0	0	0	
	a	85	K	2	25	2,94	20	2,35	45	5,29	Douches.
8	*b*	85	Na	2	0	0	0	0	0	0	
	c	70	Na	2	0	0	0	0	0	0	
	a	117	K	3	29	2,47	0	0	29	2.47	
9	*b*	117	Na	3	4	0,34	2	0,17	6	0,51	
	c	102	Na	3	2	0,19	2	0,19	4	0.39	
	a	41	K	0	21	5,12	11	2,68	32	7,80	
10	*b*	41	Na	2	1	0,24	10	2,43	11	2,68	
	c	26	Na	2	1	0,38	9	3,46	10	3,84	
	a	208		0	67	3,22	4	0,19	71	3,41	
11	*b*	208	Na	2,70	13	0,62	12	0,57	25	1,20	
	c	193	Na	2,60	13	0,67	12	0,62	25	1,29	
	a	28		0	9	3,21	13	4,64	22	7,85	
12	*b*	28	Na	2	0	0	3	1,07	3	1,07	
	c	13	Na	2	0	0	0	0	0	0	
	a	79	K	5	99	12,53	61	7,72	160	20,25	
13	*b*	79	Na	3,97	2	0,25	38	4.82	40	5,06	
	c	64	Na	3,75	1	0,15	5	0,78	6	0,93	
	a	38		0	9	2,36	27	7,10	36	9,47	
14	*b*	38	Na	2	1	0,26	15	3,94	16	4,21	
	c	23	Na	2	0	0	4	1,73	4	1,73	
	a	36		0	1	0,27	2	0.55	3	0,83	
15	*b*	36	Na	2	0	0	1	0,27	1	0.27	
	c	21	Na	2	0	0	0	0	0	0	
	a	38	K	3	14	3,68	32	8,42	46	12,10	
16	*b*	38	Na	3	1	0,25	4	1,05	5	1,31	
	c	23	Na	3	0	0	1	0,43	1	0,43	
	a	38	K	2	23	6.05	32	8,42	55	14.47	Douches.
17	*b*	38	Na	2	0	0	3	0,78	3	0,78	
	c	23	Na	2	0	0	1	0,43	1	0,43	
	a	199	K	1,70	47	2,36	210	10,55	257	12,91	Douches.
18	*b*	199	Na	2,46	2	0,10	4	0.20	6	0.30	
	c	184	Na	2,30	0	0	0	0	0	0	
	a	195		0	78	4	10	0,51	88	4.51	
19	*b*	195	Na	3,25	4	0,20	4	0,20	8	0,41	
	c	180	Na	3,20	1	0,05	3	0,16	4	0,22	
	a	38		0	7	1,84	11	2.89	18	4,73	
20	*b*	38	Na	2	2	0,52	14	3,68	16	4.21	
	c	23	Na	2	0	0	8	3,47	8	3,47	

(1) *a*. Régime ordinaire.
b. Hypochloruration (toute la période).
c. Hypochloruration (après les 15 premiers jours).

TABLEAU III. —

CATÉGORIES DES MALADES OBSERVÉES RÉPARTIES D'APRÈS LES PÉRIODES.			NOMBRE DE MALADES.	NOMBRE DE JOURS OBSERVÉS. Totaux.	NOMBRE DE JOURS OBSERVÉS. Moyennes pour 1 malade.	BROMURE. Nature.	BROMURE. QUANTITÉ. Totaux.	BROMURE. QUANTITÉ. Moyennes pour 1 malade.
1. Résultats concernant toutes les malades.		*a.* Régime ordinaire (Immédiatem. précéd.)	20	1 399	69,9	K Br.	28,70	(1) 3,1
		b. Hypochloruration (Toute la période.)		1 399	69,9	Na Br.	53,38	2,66
		c. Hypochloruration (Après les 15 premiers jours.)		1 099	54,95	Na Br.	52,85	2,64
2. Résultats d'après la durée du traitement spécial.	A. Plus de 70 jours.	*a.* Régime ordinaire (Immédiatement.)	6	883	147,1	K Br.	11,7	(2) 2,9
		b. Hypochloruration. (Toute la période.)		883	147,1	Na Br.	17,38	2,89
		c. Hypochloruration Après les 15 premiers jours.		793	132,16	Na Br.	16,85	2,80
	B. Moins de 70 jours.	*a.* Régime ordinaire (Immédiatement.)	14	516	36,8	K Br.	17	(3) 3,4
		b. Hypochloruration (Toute la période.)		516	36,8	Na Br.	36	2,5
		c. Hypochloruration (Après les 15 premiers jours.		306	21,85	Na Br.	36	2,5
3. Résultats d'après l'état de bromuration ou de non-bromuration immédiatement avant le traitement spécial.	A. Avec bromuration.	*a.* Régime ordinaire.	9	677	75,2	K Br.	28,70	3,10
		b. Hypochloruration (Toute la période.)		677	75,2	Na Br.	29,43	3,27
		c. Hypochloruration (Après les 15 premiers jours.)		542	60,22	Na Br.	29,05	3,22
	B. Sans bromuration.	*a.* Régime ordinaire.	11	722	65,6			
		b. Hypochloruration (Toute la période.		722	65,6	Na Br.	23,95	2,17
		c. Hypochloruration Après les 15 premiers jours.)		557	50,63	Na Br.	23,80	2.16
4. Résultats d'après l'état de bromuration ou de non-bromuration immédiatement ou non avant le traitement.	A. Avec bromuration.	*a.* Régime ordinaire.	16	1 050	65,6	K Br.	45,70	2,80
		b. Hypochloruration (Toute la période.)		1 256	78,5	Na Br.	45,38	2,83
		c. Hypochloruration (Après les 15 premiers jours.)		1 016	63,5	Na Br.	44,85	2,80
	B. Sans bromuration.	*a.* Régime ordinaire.	4	143	35,7			
		b. Hypochloruration (Toute la période.)		143	35,7	Na Br.	8	2
		c. Hypochloruration Après les 15 premiers jours.)		83	20,75	Na Br.	8	2

(1) Moyenne spéciale concernant les 9 malades qui prenaient du bromure.
(2) — — les 4 — —
(3) — — les 5 — —

Tableau synoptique.

ACCIDENTS.												
ACCÈS.				VERTIGES.				TOTAL.				
Totaux.	Moyennes pour 1 malade. Pour toute la période.	Moyennes pour 1 malade. Pour 10 jours.	Différence. Nombre d'accès en moins dans le rég. d'hypoc. par rapport au régime ordin.	Totaux.	Moyennes pour 1 malade. Pour toute la période.	Moyennes pour 1 malade. Pour 10 jours.	Différence.	Totaux.	Moyennes pour 1 malade. Pour toute la période.	Moyennes pour 1 malade. Pour 10 jours.	Différenc	
478	23,9	3,41		546	27,3	3,90		1 024	51,2	7,31		
34	1,7	0,24	92 %	160	8	1,14	70 %	194	9,7	1.38	81 %	
20	1	0,18	94 %	67	3,3	0,60	84 %	87	4,3	0,79	89 %	
345	57,5	3,90		305	50,8	3,45		650	108,3	7,36		
25	4,1	0,28	92 %	60	10	0,67	80 %	85	14,1	0,96	86 %	
17	2,83	0,21	94 %	22	3,66	0,27	92 %	39	6,5	0,49	93 %	
133	9,5	2,57		241	17,2	4,67		374	26,7	7,24		
9	0,6	0,17	93 %	100	7,1	1,93	58 %	109	7,7	2,11	70 %	
3	0,21	0,09	96 %	45	3,21	1,47	68 %	48	3,42	1,56	78 %	
250	27,8	3,69		396	44	5,84		646	71,8	9,54		
12	1,3	0,17	95 %	67	7,4	0,98	83 %	79	8,7	1,16	87 %	
4	0,44	0,07	98 %	9	1	0,16	97 %	13	1,44	0,23	97 %	
228	20,7	3,15		150	13,6	2,07		378	34,4	5,23		
22	2	0,30	90 %	93	8,4	1,28	38 %	115	10,4	1,59	69 %	
16	1,45	0,28	90 %	58	5,27	1,04	49 %	74	6,72	1,32	74 %	
341	21,3	3,24		447	27,9	4,25		788	49,2	7,50		
32	2	0,25	92 %	134	8,3	1,06	75 %	166	10,3	1,32	80 %	
19	1,18	0,18	94 %	54	3,37	0,53	87 %	73	4,56	0,71	90 %	
38	9,5	2,65		40	10	2,79		78	19,5	5,45		
2	0,5	0,13	95 %	26	6,5	1,81	35 %	28	7	1,95	64 %	
1	0,25	0,12	95 %	13	3,25	1,56	44 %	14	3,50	1,68	69 %	

Ces malades avaient pour la plupart des accidents fréquents, presque un accident tous les jours en moyenne (Tableau III, 1, a). Pour juger de l'action d'un médicament sur l'épilepsie, il est en effet nécessaire de choisir des sujets à accidents fréquents. Nous avons employé le bromure de sodium, parce que c'est le moins toxique. Il est à remarquer que c'est aussi le moins actif. Nous donnions d'abord 4 grammes, puis nous avons donné seulement 2 grammes, quantité qui fut suffisante dans la grande majorité des cas.

Ces malades ne sont pas restées toutes aussi longtemps (Tableau I) : 6 durant plus de soixante-dix jours (de trois à sept mois), et 14 seulement de vingt-huit à cinquante-cinq jours. Celles-là étaient les premières qui avaient été mises au régime. Au fur et à mesure que les résultats étaient bons, on en choisissait d'autres ; puis le régime alimentaire a été simplifié. Au lieu de donner aux malades un régime alimentaire spécial un peu compliqué, il a paru plus simple de donner les aliments ordinaires non salés ; et en graduant le pain pour se rendre compte de la quantité maximum du sel que l'on pouvait ajouter à la nourriture sans rappeler les accès. On en mit aussi quelques-unes au régime lacté qui paraît répondre au même but. Ces divers essais méritant d'être étudiés séparément, bien qu'une idée commune et des résultats semblables les unissent, on a dû grouper dans une première catégorie 20 malades, dont quelques-unes n'ont pas été suivies assez longtemps pour qu'on puisse, s'il n'y avait qu'elles, se prononcer sur le résultat thérapeutique de l'hypochloruration avec le régime spécial. Mais on peut se rendre compte (Tableau III, 2) que, si l'on divise les malades d'après la durée longue (plus de soixante-dix jours) ou courte (moins de soixante-dix jours) du traitement, les effets obtenus sont les mêmes, plus accusés encore dans les périodes de plusieurs mois. Cela montre que ce traitement n'épuise pas son effet en quelques jours et agit d'autant plus qu'il est plus longtemps prolongé.

Le tableau II nous montre le nombre des accidents pendant le régime ordinaire et pendant l'hypochloruration. Pour faciliter la comparaison des accidents, on a opposé les accidents survenus pendant l'hypochloruration à ceux survenus pendant un même nombre de jours pris dans la période immédiatement précédente. En outre, comme les effets du traitement demandent quelques jours pour se manifester pleinement, on a divisé le temps d'hypochloruration en 2 périodes (15 premiers jours et jours suivants), réunis dans une troisième période d'ensemble.

On voit que le nombre des accès et le nombre total des accidents ont diminué *pour chaque malade*, dès que le régime d'hypochloruration a remplacé le régime ordinaire, et d'autant plus qu'elles s'éloignaient davantage de ce dernier régime. Dans 3 cas (nos 9, 11 et 20), le nombre des vertiges a un peu augmenté, comme s'ils remplaçaient les accès disparus ; mais le nombre total des accidents a diminué.

Cette généralité dans les effets donne bien la mesure de ce traitement. Dans la période d'hypochloruration qui suit les quinze premiers jours, pendant lesquels le NaCl en excès est éliminé et l'action thérapeutique du bromure se renforce, les accès disparaissent complètement dans la majorité des cas (13 sur 20), même lorsque le temps d'observation a été prolongé. La malade n° 18 qui avait, avec le régime ordinaire, 1 accès tous les cinq jours, n'en a plus présenté aucun dans les cent quatre-vingt-quatre jours de cette période d'hypochloruration réelle. Une autre (n° 19), qui présentait auparavant 1 accès tous les deux jours, n'en a plus présenté qu'un seul en cent quatre-vingts jours. D'une façon générale, toutes les malades, sauf le n° 2, avaient un ou plusieurs accès dans une période de dix jours, en moyenne 1 tous les 3,41 jours. Or aucune de ces malades n'en a plus présenté un seul dans la même période de temps. Pour cette comparaison les petites durées d'hypochloruration peuvent être utilisées sans discussion.

En résumé, durant l'hypochloruration les accès ont diminué de 92 p. 100, les vertiges de 70 p. 100, et tous les accidents de 81 p. 100. Les vertiges ont un peu moins diminué (84 p. 100 dans la 2e période, et 70 p. 100 dans l'ensemble). Enfin, au total, la diminution a été de 89 p. 100 dans la 2e période et de 81 p. 100 dans l'ensemble.

Il est à remarquer qu'un certain nombre de malades ne prenaient pas de bromure quand elles ont été soumises à l'hypochloruration. On pouvait donc se demander si l'effet attribué au régime ne serait pas dû au bromure seul. On voit (Tableau III, 3) que l'action a été aussi heureuse dans les cas où les malades ne prenaient pas de bromure que dans les cas où les malades en prenaient. Ces dernières ont même été moins bien influencées par le régime que les autres.

Ces 9 cas sont la preuve la plus évidente de l'effet heureux du régime. Ces malades ont pris du bromure durant un certain temps, et la même quantité moyenne par jour (3gr,10 et 3gr,27 [1]) durant le régime ordinaire et durant l'hypochloruration. Or les accidents (accès et vertiges), qui étaient en moyenne durant le régime ordinaire au nombre de 9,54 pour dix jours, tombèrent durant l'hypochloruration au nombre de 1,16, soit une diminution de 87 p. 100. Or une seule chose a varié durant ces deux périodes : c'est le régime ; c'est donc lui qui est la cause de l'effet thérapeutique. C'est là une véritable expérience de laboratoire. On a avancé que les douches combinées au bromure pouvaient donner des résultats équivalents à cette méthode thérapeutique. Or les malades nos 2, 3, 8, 17 et 18, qui prenaient des douches et du bromure pendant le régime ordinaire, ont toutes présenté une diminution notable des accès et des vertiges durant l'hypochloruration, la dose de bromure restant sensiblement la même dans les deux périodes.

1. 3gr,27 de bromure de sodium sont moins actifs que 3gr,10 de bromure de potassium.

TABLEAU IV. — **Poids durant l'hypochloruration.**

NUMÉROS D'ORDRE.	NOMBRE DE JOURS.	DÉBUT DE L'HYPOCHLORURATION.	20 JOURS APRÈS LE DÉBUT.	VARIATIONS DU POIDS après 20 jours par rapport au poids du début. En plus.	En moins.	FIN DE L'HYPOCHLORURATION.	VARIATIONS DU POIDS de la fin par rapport au poids du début. En plus.	En moins.
		k. g.	k. g.	k. g.	k. g.	k. g.	k. g.	k. g.
1	33	46,300	45,700		0,600	47,300	1,000	
2	38	76,600	78,000	1,400		79,500	2,900	
3	55	67,000	65,200		1,800	64,200		2,800
4	39	51,900	52,900	1,000		53,100	1,200	
5	28	65,200	66,700	1,500		66,200	1,000	
6	38	53,200	51,000		1,300	52,600	0,300	
7	28	63,400	57,400		6,000	58,100		5,300
8	85	48,800	48,800	»	»	48,800	»	»
9	117	50,400	50,900	0,500		50,400	»	»
10	41	43,400	45,900	2,500		46,500	3,100	
11	208	42,700	43,200	0,500		39,900		2,800
12	28	47,000	46,700		0,300	47,000	»	»
13	79	62,800	61,700		1,100	53,600		9,200
14	38	58,200	56,700		1,500	58,200	»	»
15	36	47,700	47,200		0,500	45,900		1,800
16	38	32,900	34,600	1,700		35,700	2,800	
17	38	38,800	41,900	3,100		42,300	3,500	
18	199	56,800	56,600		0,200	53,600		3,200
19	195	70,700	70,800	0,100		58,300		12,400[1]
20	38	54,000	55,500	,500		55,700	1,700	
Totaux..........				13,800	13,300		17,500	37,500
Moyenne..........				1,380	1,477		1,944	5,357

1. Malade ayant eu une crise d'agitation prolongée.

Enfin, il a paru utile, pour pouvoir rigoureusement comparer un plus grand nombre de malades, de relever chez 16 malades les accidents survenus durant une période de bromuration antérieure, mais non immédiatement antécédente

à l'hypochloruration et d'égale durée. Les résultats ont paru tout aussi satisfaisants (Tableau III, 4). Donc, toujours et dans toutes les statistiques, la supériorité de la méthode apparaît.

Les malades que nous avons ainsi traitées n'étaient pas guéries ; et, lorsque le régime alimentaire ordinaire était repris, les accès revenaient après quelques jours, que l'on donnât ou non du bromure, ce qui était la contre-épreuve du traitement. Ainsi il est important de ne pas supprimer le bromure, surtout lorsqu'on redonne le régime alimentaire ordinaire, et il est même prudent d'en élever la dose en ce moment.

A ce point de vue, ce traitement est semblable à tous ceux où le bromure est employé. Nous ignorons encore si avec le temps — et notre traitement actuel paraît pouvoir être prolongé longtemps — on pourrait modifier l'organisme assez profondément pour faire disparaître la susceptibilité convulsivante du système nerveux.

Nous n'avons pas constaté d'action spéciale du régime sur les diverses fonctions de l'organisme. Le poids (Tableau IV) a augmenté ou est resté stationnaire dans la majorité des cas (13 cas sur 20). Parmi les épileptiques qui ont maigri, il faut signaler une malade qui présenta une crise prolongée de grandes agitations, au cours de laquelle elle diminua de 12 kilogrammes, et deux autres qui prirent 5 grammes de bromure et qui diminuèrent de 5 et de 9 kilogrammes. Les autres ont présenté des variations dans des limites normales.

Il est à remarquer, à ce sujet, que ce traitement ne paraît pas empêcher les crises d'agitation qu'on observe chez les épileptiques.

La force musculaire constatée au dynamomètre, la température, le poids, le nombre des globules sanguins, la digestion, la fonction menstruelle, l'urination, n'ont pas paru varier dans un sens déterminé, ainsi que nous l'ont montré

les observations faites tous les jours pendant longtemps sur certaines de nos malades.

En résumé, notre régime spécial exalte l'action thérapeutique du bromure. Lorsque le sujet y est soumis, la dose de bromure restant la même ou diminuant — ainsi que nous l'avons observé dans d'autres expériences qui feront l'objet d'un autre travail, — le nombre des accidents épileptiques diminue, et, inversement, lorsqu'on rétablit le régime ordinaire, le nombre des accès augmente. Ce n'est donc pas le bromure seul qui a cette action. Une dose quelconque de bromure de sodium, de potassium ou de strontium, produit toujours une action plus grande si elle est donnée avec le régime spécial. Même une dose de 8 à 10 grammes avec le régime ordinaire n'a pas autant d'effet que 2 à 3 grammes avec le régime spécial. Pas plus que le bromure seul, le régime seul ne peut expliquer cette action thérapeutique. Les malades soumises à ce régime, et qui ne prirent de bromure ni avant ni pendant cet essai, ne présentèrent aucune amélioration. Pourquoi l'action du bromure est-elle ainsi renforcée? Ce n'est pas parce que ce régime est moins chargé de toxines alimentaires, puisque des aliments habituels, mais non salés, nous ont donné les mêmes résultats. C'est donc bien le chlorure de sodium, et le chlorure de sodium seul, qui, selon qu'il est plus ou moins mêlé aux aliments, diminue ou augmente l'action thérapeutique du bromure.

Si l'organisme est plus sensible à l'action thérapeutique du bromure, il est aussi plus sensible à l'action toxique, qui semblent l'une et l'autre marcher de pair. Il faut donc être prudent et surveiller attentivement les malades qui peuvent avec 4 grammes présenter des signes d'intoxication bromique. A ce point de vue, il est bon de ne pas dépasser 2 à 3 grammes, et même de diminuer si la langue se charge, si les réflexes musculaires disparaissent, et si de l'hébétude un peu prononcée se manifeste.

Cette idée thérapeutique se rattache à un système plus

général qui nous a paru susceptible d'être appliqué dans d'autres maladies[1], et qui consisterait à modifier la nutrition pour rendre l'individu plus ou moins sensible à l'action du médicament ou du poison. Nous avons appelé cette méthode générale *thérapeutique métatrophique*, et nous pensons, par exemple, que l'action des iodures alcalins pourrait être exaltée par l'hypochloruration dans le traitement de la syphilis et de l'athérome.

1. V. plus loin : Ch. RICHET, *Thépapeutique métatrophique*, p. 201.

XII

LA THÉRAPEUTIQUE MÉTATROPHIQUE

Par Charles Richet.

Tous les essais thérapeutiques paraissent avoir été inspirés par la même pensée. Imprégner les cellules vivantes par telle ou telle dose de poison, de manière à modifier leur fonction. Et en effet, il est bien évident que la cellule nerveuse — la plus sensible aux poisons — ne se comportera pas de la même manière si elle est normale, ou si elle est modifiée par la strychnine, la morphine, le chloral, le bichlorure de mercure, ou l'iodure de potassium. De la modification de la réaction cellulaire dérivera une modification de la marche de la maladie.

Cette conception thérapeutique est évidemment rationnelle, et les faits ont prouvé qu'elle est très exacte.

Mais on ne s'est, semble-t-il, jamais préoccupé de la question suivante. Comment rendre les cellules (nerveuses ou autres) plus aptes à s'imprégner de poisons? Peut-on, en changeant leur alimentation, changer leur sensibilité aux toxiques, et par conséquent aux médicaments?

Peut-on même modifier la nutrition intime des cellules? *A priori* on pourrait supposer que rien n'est plus simple. En donnant en plus grande quantité des graisses des sucres, des albuminoïdes, des sels, on croirait volontiers qu'on va changer la vie nutritive des cellules vivantes. En réalité, il n'en est rien. Les cellules ont leur existence individuelle ; et leur nutrition propre ne se modifie guère avec les aliments qu'on leur donne.

Chez l'individu en inanition, comme L. Luciani l'a montré, la vie se poursuit à peu près de la même manière que chez l'individu richement alimenté. Pour prendre une comparaison assez grossière, mais très instructive, si l'on nous met devant une table très abondamment servie, et où il y a à manger pour vingt personnes, nous ne mangerons pas plus que si la table n'était préparée que pour une seule personne. Que j'aie devant moi mille kilogrammes ou un demi-kilogramme de pain, je n'en mangerai ni plus ni moins, et ce sera mon appétit qui réglera la quantité des aliments consommés : ce ne sera pas la quantité des aliments offerts.

De même la cellule vivante, que le sang soit riche ou pauvre en aliments, ne prendra que ce qui lui sera nécessaire. Rien ne pourra la forcer à prendre davantage.

Autrement dit, la constitution chimique de chaque cellule sera constante, et indépendante, dans une large mesure, des substances contenues (en excès) dans les liquides où elle vit.

Mais cette proposition, vraie pour l'excès des substances, ne sera pas exacte pour le défaut de ces mêmes substances. Il est clair, par exemple, que, si la cellule ne trouve plus de sucre dans le sang, elle ne pourra plus fixer ou consommer du sucre. De même pour les albuminoïdes; de même pour les matières salines.

Or il n'est pas possible de faire disparaître le sucre ou les matières azotées du sang; car, même au bout d'un jeûne prolongé, il y a encore des matières azotées dans le sang : et,

tant qu'il y a des matières azotées, il se fait encore du sucre en quantité suffisante. Le glycogène du foie ne disparaît qu'à la fin de la période d'inanition. Les seuls éléments dont on puisse changer la teneur dans le sang, ce sont les sels.

On voit que le problème se simplifie et se rétrécit. *Diminuer les sels de l'alimentation pour modifier, c'est-à-dire augmenter, l'appétition des cellules pour les sels.*

Si nos cellules trouvent dans le sang les 6 ou 7 grammes de chlorure de sodium (par litre) dont elles ont besoin, il est clair qu'elles n'auront pas d'appétition bien vive pour les sels étrangers, et que, toutes conditions égales d'ailleurs, elles vont ne prendre des sels étrangers qu'avec une extrême difficulté ; car leurs affinités chimiques pour les sels seront satisfaites. Mais, si le chlorure de sodium normal fait défaut, alors elles auront une tendance à fixer les sels minéraux qui seront introduits dans le sang, sels qui pourront, dans une certaine mesure, remplacer le chlorure de sodium qui manque.

Faisons alors cette hypothèse très rationnelle : que la cellule, si le chlorure de sodium manque, s'emparera avec plus d'énergie du bromure de sodium. Il s'ensuit que nous pourrons facilement contraindre les cellules à fixer le bromure de sodium introduit par l'alimentation. Nous aurons donc un moyen très simple de rendre l'organisme très sensible à de petites doses de bromure de sodium.

J'ai fait cette expérience avec Ed. Toulouse, non sur des animaux, mais sur l'homme même : et les résultats ont confirmé pleinement notre hypothèse[1].

On sait que les accès d'épilepsie sont modifiés par les bromures alcalins, et surtout par le bromure de potassium. En donnant à des épileptiques les doses énormes de 10, ou 12, ou 15 grammes par jour de bromure de potassium, on

1. Voir plus haut le mémoire de Ed. Toulouse, p. 183-200.

supprime presque complètement les accès d'épilepsie. Mais ce traitement a de graves inconvénients. Les malades qui s'y soumettent finissent par maigrir, par s'abêtir, et par présenter tout un ensemble d'accidents, parfois très graves, connus sous le nom de *bromisme*.

Or, en supprimant, ou plutôt en diminuant la ration alimentaire de chlorure de sodium des aliments, on arrive à rendre l'organisme extrêmement sensible à l'action du bromure de sodium (sel notablement moins actif et moins toxique que le bromure de potassium), de sorte que des doses 5 à 6 fois plus faibles (soit 2 à 5 grammes de bromure de sodium par jour) suffisent pour amener les mêmes effets thérapeutiques, que 10 à 15 grammes de bromure de potassium, sans entraîner les mêmes effets toxiques.

Rien n'est plus simple que d'établir cette thérapeutique *métatrophique* : il suffit de ne pas ajouter de chlorure de sodium aux aliments naturels.

En effet le chlorure de sodium, qui est en quantité notable dans notre sang, et qui est éliminé par l'urine dans des proportions quotidiennes de 10 à 15 grammes, est à peu près totalement absent de l'alimentation naturelle, si bien que du sucre, du beurre, de la farine, des légumes, de la viande, voire même du lait et des œufs, en proportions convenables, ne donnent guère que 2 grammes de chlorure de sodium par jour. Notre excrétion urinaire ne serait donc que de 2 grammes de chlorure de sodium par jour, si les préparations culinaires n'introduisaient dans nos aliments des quantités considérables de ce sel.

Dans 500 grammes de pain, il y a environ 1^{gr},5 de chlorure de sodium, mais ce sel est du sel ajouté par le boulanger, en proportions extrêmement variables d'ailleurs ; car la farine ne contient que de faibles quantités de chlorure de sodium, à peine 1 gramme par kilogramme, soit 0,5 par kilogramme de pain.

Par conséquent, même en prenant du pain ordinaire

comme aliment, on n'ingérera pas plus de 4 grammes de sel par jour, si l'on ne sale pas ses aliments.

Cette pauvreté de l'alimentation en chlorure de sodium va modifier profondément la réceptivité des organes pour le bromure de sodium.

Guidés par ces considérations théoriques, nous avons pu supprimer complètement les accès d'épilepsie de 30 malades épileptiques invétérés en supprimant de leurs aliments tout le chlorure de sodium ajouté; et en administrant la dose, relativement minime, de 2 grammes de bromure de sodium. Pendant six mois, pas un seul accès d'épilepsie n'est survenu chez quelques malades, et la tolérance pour le bromure de sodium a été complète.

L'urine examinée et dosée a montré que la proportion du brome au chlore atteignait rarement le rapport de 1 à 3; et que le plus souvent il y avait 35 de brome contre 65 de chlore. Si des chiffres plus précis n'ont pas été obtenus, c'est qu'il y a, comme le savent tous les médecins qui se sont occupés des produits de l'excrétion urinaire, des difficultés de toute sorte pour recueillir, d'une manière absolument certaine, la totalité de l'urine émise en 24 heures.

Chez ces malades, traitées par 2 grammes de bromure et privés de chlorures, le retour à l'alimentation ordinaire avec chlorure de sodium suffisait pour faire reparaître les accès épileptiques, même si la dose quotidienne de bromure de sodium était ingérée. C'est là une expérience tout à fait probante, qui établit bien que le bromure de sodium est d'autant plus actif que la quantité de chlorure de sodium circulant dans le sang est moindre. Moins il y a de chlorure de sodium dans le sang, plus l'appétition des cellules nerveuses pour les sels alcalins est considérable. La petite quantité de bromure de sodium circulant dans le sang est alors aussitôt fixée par les cellules qui en sont devenues très avides, et par conséquent le fonctionnement des cellules se trouve modifié, et l'effet thérapeutique est obtenu.

Par ce procédé, de petites quantités de la substance médicamenteuse deviennent efficaces, et les accidents gastriques, rénaux et autres ne sont plus à craindre; car les doses ingérées sont devenues tout à fait minimes et compatibles avec une excellente santé générale. De fait les malades soumises à ce régime hypochlorurique n'ont pas maigri. Si chez quelques-unes le poids du corps a diminué, chez d'autres, au contraire, il y a eu accroissement du poids, et la nutrition générale n'a pas paru être modifiée.

Nous avons appelé thérapeutique *métatrophique* cette méthode nouvelle qui consiste à changer la nutrition intime des cellules, en diminuant un des éléments de leur constitution normale.

A vrai dire, notre expérience n'a porté jusqu'ici que sur le bromure de sodium dans l'épilepsie, mais nous croyons qu'il serait permis de généraliser, ou au moins de tenter une généralisation.

Voici, par exemple, l'iodure de potassium, dont les effets thérapeutiques sont si énergiques. Il paraît très probable que tout ce que nous venons de dire du bromure de sodium doit s'appliquer aussi à l'iodure de potassium. Il sera facile de tenter sur des malades cette simple et décisive expérimentation. Supprimer de la ration alimentaire le chlorure de sodium ajouté, et voir si cette hypochloruration n'entraînera pas une sensibilité beaucoup plus grande à l'action thérapeutique de l'iodure de potassium.

D'autre part la thérapeutique métatrophique comporte une autre importante application. En effet, deux cas se présentent. Tantôt il s'agit de rendre l'organisme plus sensible à un médicament. Tantôt il s'agit de le rendre moins sensible à l'action d'un poison.

Or il sera d'autant moins sensible à l'action des poisons qu'il sera davantage imprégné de telle ou telle substance. Par exemple, si la cellule est imprégnée d'une substance alcaloïdique quelconque, une fois que cette imprégnation aura

eu lieu, la cellule ne pourra plus en recevoir d'autres, et alors les autres alcaloïdes circulant dans le sang seront inefficaces, puisque la cellule, saturée de la première substance, ne pourra pas en recevoir d'autres.

C'est probablement de cette manière qu'agissent beaucoup des substances thérapeutiques dans les fièvres des maladies infectieuses.

En effet, la fièvre et les phénomènes infectieux des maladies semblent être presque toujours la conséquence d'une intoxication due aux poisons sécrétés par les microbes. Les ptomaïnes microbiennes sont des poisons qui détruisent la vie des cellules ; mais si, au préalable, les cellules ont été imbibées par d'autres substances chimiques moins toxiques que les ptomaïnes, elles seront rebelles à l'imprégnation, et alors les ptomaïnes microbiennes circuleront dans l'organisme sans produire leurs effets nocifs, et l'élimination pourra se faire graduellement par le rein, sans que le système nerveux ait eu le temps d'être empoisonné.

Évidemment ces considérations sont en partie hypothétiques : mais, dans certains cas, il est possible d'arriver à la démonstration de cette hypothèse.

Après avoir plus ou moins vainement cherché, par les méthodes thérapeutiques les plus diverses, à arrêter la marche et l'évolution de la tuberculose, J. Héricourt et moi-même nous sommes arrivés à constater d'une manière absolument certaine l'effet salutaire de l'alimentation par la viande. Certes, depuis longtemps, les médecins avaient, quoique d'une manière assez vague, prouvé que l'on peut retarder, et parfois arrêter, l'évolution de la tuberculose en nourrissant les malades avec de la viande crue ; mais ce n'étaient que des présomptions nuageuses. Les données de la clinique ont une variété, une variabilité et une incertitude qui les rendent à maints égards bien inférieures aux données de l'expérimentation. Les microbes qui ont donné l'infection

sont, en clinique, infectieux à des degrés très divers; la contagion ne s'est pas effectuée de la même manière; les malades sont dans des conditions d'âge, de bien-être, de santé générale, très variables. On ne peut pas pousser à l'extrême les méthodes de traitement, à cause d'obstacles de toutes sortes, dont le principal est qu'avant tout il ne faut pas compromettre la vie du malade. *Primo non nocere*. Bref, la clinique ne donne que des comparaisons très imparfaites, tandis qu'en thérapeutique expérimentale les comparaisons se peuvent faire d'une manière irréprochable. L'inoculation a lieu le même jour, avec la même quantité du même microbe, sur des animaux de même taille, dans des conditions hygiéniques aussi identiques que possible. Et, quoiqu'il y ait encore évidemment des différences individuelles, celles-ci sont réduites à leur minimum.

Il s'ensuit que les conclusions d'une expérience de thérapeutique expérimentale seront plus précises, plus rigoureuses, que toutes les conclusions de la thérapeutique clinique.

Bien entendu il ne faut pas faire dire à ces expériences plus qu'elles ne peuvent dire; et l'expérimentation sur des chiens ou des lapins ne comporte pas des conclusions s'appliquant sans réserve à l'être humain. La thérapeutique expérimentale est absolument rigoureuse; mais il faut être très prudent, très réservé, très modéré, quand on veut en faire la base d'une thérapeutique applicable à l'homme.

Quoi qu'il en soit, voici le résultat de nos observations sur l'alimentation des chiens à la viande crue.

En comptant la durée des jours de survie à l'inoculation, nous avons sur douze chiens témoins une survie moyenne de 41 jours; tandis que sur dix chiens pareillement inoculés, mais soumis à l'alimentation carnée, la durée de la vie a été en moyenne de 252 jours; et chaque jour la différence s'accroît, puisqu'il y a aujourd'hui cinq survivants, parmi les chiens nourris à la viande, tandis que les douze chiens témoins sont tous morts depuis longtemps.

Si même, ce que je ne puis faire ici, j'entrais dans le détail des expériences, je pourrais montrer sans peine que le résultat est bien plus net encore qu'il n'apparaît par ces chiffres; car le nombre des témoins est en réalité de plus de 100 (voici près de huit ans qu'ont commencé nos expériences sur la tuberculose). Nul de ces cent témoins n'a survécu plus de quatre mois à l'inoculation; tandis que sur dix chiens nourris à la viande, il y en a déjà trois qui ont survécu plus des six mois. En outre, deux des chiens nourris à la viande sont morts sans présenter les moindres lésions tuberculeuses, de sorte que c'est par excès de scrupule que nous les comptons comme morts de tuberculose.

Le fait que l'alimentation carnée empêche l'évolution de la tuberculose s'explique assez simplement par l'hypothèse des phénomènes métatrophiques.

En effet, d'abord on ne peut invoquer l'hypothèse d'une suralimentation; car la viande cuite, qui, au point de vue alimentaire, est aussi nutritive que la viande crue, n'a pas du tout le même effet thérapeutique. D'autre part, le jus de viande crue ne contient qu'une petite quantité d'albumines nutritives, environ 25 grammes par litre, soit la valeur de 100 grammes de viande. Comme nos chiens ne consommaient que 500 grammes de jus de viande, c'est comme si on les avait nourris avec 50 grammes de viande : ce qui ne constitue pas une addition bien importante à leur alimentation normale. Enfin la viande lavée et privée de son jus n'a pas d'efficacité thérapeutique, quoique sa valeur alimentaire soit restée la même.

Nous appelons *Zomothérapie* (opothérapie par le plasma musculaire, Ζῶμος, bouillon de viande) ce traitement spécial. C'est une opothérapie ; ce n'est pas de la suralimentation.

Selon toute apparence, les phénomènes morbides de la tuberculose sont dus aux effets des tuberculines sécrétées par les microbes; les poisons pénètrent les cellules de l'organisme et probablement surtout les cellules nerveuses; alors les

tissus soustraits à l'influence protectrice des nerfs ne sont plus en état de résister à l'infection. Les bacilles tuberculeux se développent en pleine liberté, et les poisons, de plus en plus abondants, qu'ils produisent, intoxiquent profondément l'organisme. Il semble donc que le meilleur moyen de combattre la tuberculose soit d'empêcher les cellules vivantes de s'imprégner de tuberculine.

C'est probablement ainsi qu'agit l'alimentation par la viande. Les ptomaïnes, leucomaïnes, nucléines, albumoses et autres produits mal déterminés, probablement très nombreux, de la chair musculaire, passant dans le sang, viennent se fixer dans les cellules nerveuses; et celles-ci sont alors devenues incapables de fixer la tuberculine. Les tuberculines formées par les microbes sont éliminées par l'urine au fur et à mesure de leur production, et l'organisme n'est pas intoxiqué.

De même que, si les cellules sont imprégnées de chlorure de sodium, elles ne peuvent plus fixer le bromure de sodium qui circule dans le sang; de même, croyons-nous, les cellules imprégnées des produits de digestion de la viande ne peuvent plus fixer la tuberculine produite par les bacilles de la tuberculose.

Évidemment c'est une hypothèse; mais les hypothèses sont permises, quand elles expliquent des faits aussi rigoureusement démontrés que ceux que nous venons d'exposer ici.

En définitive, je pense avoir prouvé par ces deux exemples que la nutrition des cellules change leur aptitude à fixer les poisons ou les médicaments.

Voilà pourquoi il m'a paru nécessaire de donner à cette méthode le nom de *métatrophique*, c'est-à-dire changement dans la nutrition cellulaire.

Toutefois, il faudra distinguer dans cette thérapeutique deux conditions bien différentes. Quand on demandera à la cellule de fixer un médicament, il faudra l'appauvrir pour

la forcer à fixer plus activement la substance utile. Quand on voudra que la cellule ne fixe pas un poison, il faudra l'enrichir en substances nutritives pour que le poison soit plus difficilement fixé par elle[1].

1. Depuis l'époque où cet article a été écrit (janvier 1900), il a paru quelques travaux sur la question; et notamment une excellente thèse de J. N. Laufer (*L'hypochloruration et l'action des bromures dans l'épilepsie. Étude physiologique, Institut de Bibl. scientif.*, Paris, 1901, 169 p.). Dans ce travail la bibliographie des travaux relatifs à la quantité de chlore contenu dans les aliments et dans les tissus est donnée avec tous les détails nécessaires.

M. Laufer a, par les mêmes méthodes que Langlois et Ch. Richet, dosé la quantité de chlore contenu dans les diverses variétés de pain de notre alimentation, et il a obtenu les chiffres suivants (pour 1 000 grammes).

	Cl.	Éval. en NaCl.
Pain fendu	3.5	5.83
Pain bouleau	4.2	6.90
Pain de fantaisie	5.1	8.50
Pain anglais	6.2	10.33
Croissant	10.0	16.66

Les pains de luxe contiennent plus de sel que le pain ordinaire (Voy. aussi Röhmann. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1879, 1, 513-535).

Nous noterons encore une observation très intéressante de J. Roux : *Les effets de la demi-inanition chlorurée dans le traitement de l'épilepsie* (B. B., 1900, 278-280). Les résultats ont été aussi nets que dans les observations de Toulouse. Les accès reparaissaient chaque fois qu'on ajoutait du chlorure de sodium au régime lacté bromuré.

A la *Soc. méd. psychol.* oct. 1900, Marie et Buvat ont essayé avec succès l'hypochloruration dans le traitement par l'iodure de potassium.

M. Méry a signalé aussi (en mars 1902) deux succès très remarquables du traitement de l'épilepsie par l'hypochloruration.

XIII

L'ALIMENTATION EXCLUSIVE PAR LA VIANDE

DANS LE

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

Par Charles Richet.

Je viens présenter ici les résultats de longues et nombreuses expériences entreprises avec M. J. Héricourt.

Datant de plus de quatre ans, elles nous permettent d'affirmer que, chez le chien, une alimentation exclusivement animale, c'est-à-dire constituée exclusivement par de la viande crue, empêche très souvent et au moins retarde toujours le développement et l'évolution de la tuberculose inoculée. C'est là un résultat qui, aux yeux de quelques médecins, pourra être considéré comme très banal ; pourtant il me paraît que la différence est considérable entre les données incertaines et sujettes à discussion fournies par quelques observations cliniques, et les conclusions formelles, indiscutables que l'expérimentation physiologique peut apporter[1].

1. Voir plus loin l'étude bibliographique de la question, p. 223.

Nous avons pu établir que, dans une certaine mesure, la rapidité de l'affection tuberculeuse est fonction de la quantité et de la qualité du virus inoculé. Si l'on filtre sur du papier buvard le bouillon de culture, évidemment on empêche le développement de la maladie; car les bacilles passent à travers le papier : pourtant la tuberculose est notamment retardée. De même si la dose n'est pas suffisante comme quantité.

Nous devons aussi employer toujours à peu près le même procédé d'infection; c'est pourquoi nous n'employons presque jamais les infections par le péritoine, la trachée ou la peau; c'est par injection intra-veineuse (dans la veine saphène tibiale) que nous faisons l'inoculation.

Le liquide injecté est le produit d'une culture tuberculeuse (tuberculose humaine) en milieu liquide, datant de deux à trois mois. Nous injectons alors le mélange, aussi homogène que possible, du bouillon et des bacilles, à la dose d'un centimètre cube ou d'un demi-centimètre cube, selon la taille des chiens; ce qui fait à peu près un dixième de centimètre cube par kilogramme d'animal. Dans des limites assez étendues, la dose n'a pas grande influence; il faut cependant au moins $0^{cc},03$ de culture par kilog. pour que la mort et l'évolution tuberculeuse soient fatales.

La marche de l'affection tuberculeuse ainsi communiquée est très régulière. Sur quarante chiens témoins, c'est-à-dire n'ayant subi aucune sorte de traitement, prophylactique ou consécutif, la mortalité au bout de trois mois et demi a été de 100 p. 100. Mais ce chiffre de trois mois et demi ne représente pas du tout la durée moyenne de l'évolution tuberculeuse chez le chien. Le plus souvent, même presque toujours, à part quelques exceptions, au bout de quarante-cinq jours l'animal est mort. Si l'on élimine les chiffres extrêmes, c'est-à-dire les minima et les maxima, on arrive à une durée moyenne de trente jours. Il arrive en effet que certaines cultures sont plus virulentes que d'autres, et déterminent une sorte de tuberculose infectieuse à marche rapide qui

tue l'animal en dix, douze et quinze jours. Mais ces cas sont exceptionnels, de même que les cas de survie au delà de cinquante jours, et on peut fixer la durée de la maladie tuberculeuse mortelle chez le chien à une moyenne très exacte de trente jours, un mois en chiffres ronds.

Voici à peu près la marche de cette maladie tuberculeuse expérimentale. Pendant les trois ou quatre premiers jours, par suite peut-être des changements que la vie au chenil détermine, par suite peut-être aussi soit de la petite plaie faite à la veine, soit d'une sorte d'intoxication par les tuberculines de la culture injectée, l'animal maigrit un peu, paraît triste. Puis, à la fin de la première semaine, il est complètement rétabli.

Pendant le cours de la deuxième semaine, et même au début de la troisième semaine, le chien revient en apparence à la santé. Même l'appétit est devenu très vif. Les chiens inoculés sont très affamés, et leur poids ne diminue que légèrement ou même reste stationnaire. Mais vers le quinzième jour l'infection tuberculeuse fait des progrès, et la santé de l'animal décline rapidement. Quoiqu'il continue à manger, et quelquefois même avec une voracité extrême, il perd beaucoup de poids; et cette perte de poids est due non seulement à la destruction de la graisse et à la fonte du tissu celluloadipeux, mais encore à une vraie atrophie musculaire, si bien qu'au bout de vingt-cinq à trente jours, les chiens tuberculeux sont de vrais squelettes ambulants, non seulement parce qu'ils ont perdu toute leur graisse, mais encore parce que leurs muscles — spécialement les muscles des reins et des cuisses — sont atrophiés. Il est assez remarquable que cette maigreur coïncide souvent avec une extrême voracité. La perte finale de poids est, au moment de la mort, d'environ 25 p. 100, c'est-à-dire à peu près celle des animaux soumis à l'inanition[1].

1. Voir dans *Trav. du Lab. de Physiologie*, III, 1895, p. 382, les courbes se rapportent à la marche de la tuberculose expérimentale chez 32 chiens non traités (Fig. 151).

Dans les quelques jours qui précèdent la mort, l'appétit est complètement perdu. Quand l'animal consent à prendre des aliments, il les vomit aussitôt. Comme la maladie dure trente jours, et comme la perte de poids finale est de 30 p. 100 environ, on voit que les chiens tuberculisés perdent par jour, en chiffres ronds et en moyenne, environ 1 p. 100 de leur poids.

Il n'y a presque jamais d'hémoptysie, ni de complications nerveuses, ou osseuses, ou laryngées, ou péritonéales.

A l'autopsie, c'est constamment le poumon qui est, de tous les organes, le plus infecté de tubercules. Souvent même c'est le seul organe atteint. Après le poumon, c'est le foie, puis plus rarement la rate, très rarement l'intestin, ou le rein, qui contiennent aussi des granulations tuberculeuses.

Mais je ne veux pas insister davantage sur cette évolution de la tuberculose normale chez le chien après infection veineuse. Si j'ai donné ces détails, c'est pour montrer que nous pouvons par l'expérimentation déterminer une maladie dont l'évolution est fatale, avec des modalités faciles à analyser et très précises.

C'est là le très grand avantage de la thérapeutique expérimentale. La maladie inoculée, dans des conditions qui sont toujours les mêmes, ne présente pas les multiples et changeants aspects de la maladie accidentelle, dans laquelle les processus d'infection et de contamination sont diversifiés à l'infini.

Il est clair que, la maladie régulière ayant été bien nettement étudiée, on peut suivre les effets de telle ou telle action thérapeutique et en apprécier exactement l'influence.

Si nous faisons le compte des jours de survie, dans les quatre séries expérimentales, nous avons, en jours de survie :

Expériences :	1re	2e	3e	4e
Témoins	92	31	37	28
Chiens alimentés à la viande	513	188	253	123

La moyenne générale est de 240 jours pour les dix chiens alimentés à la viande, et de 41 jours pour les douze témoins.

Évidemment, il n'est possible d'expliquer cette action salutaire de la viande que par des hypothèses. Or il nous paraît qu'un fait assez imprévu de thérapeutique, que j'ai publié tout récemment, peut nous éclairer sur le mécanisme de cette préservation de l'organisme par la viande.

En effet, en collaboration avec M. Ed. Toulouse, j'ai pu montrer que la suppression du chlorure de sodium de l'alimentation entraîne une sensibilité remarquable de l'organisme à l'action médicamenteuse du bromure de sodium. On fait cesser les accès d'épilepsie d'épileptiques invétérés, en leur donnant seulement 2 grammes de bromure de sodium par jour, à la condition qu'on ait à peu près totalement supprimé le chlorure de sodium de leur alimentation normale (3 grammes au lieu de 15 grammes). Par conséquent, l'imprégnation des cellules vivantes par telle ou telle substance (alimentaire) les rend moins aptes à recevoir les effets de telle ou telle autre substance (médicamenteuse ou toxique).

Supposons alors que les ptomaïnes, albumoses, substances extractives nombreuses qui se trouvent dans la viande, pénètrent dans l'organisme et imprègnent fortement les cellules vivantes; ces cellules vont, par cela même, devenir à peu près réfractaires à l'imprégnation par d'autres substances, autrement dit à l'action toxique des poisons; autrement dit encore les cellules saturées de substances extractives de la viande (ou des produits de digestion de la viande) ne pourront pas facilement s'imprégner des poisons sécrétés par les microbes tuberculeux.

Nous avons appelé thérapeutique *métatrophique* cette méthode qui consiste à changer la nutrition des cellules, et par conséquent à les rendre tantôt plus aptes, tantôt moins aptes à la fixation (c'est-à-dire à l'action) des poisons ou des médicaments. Dans l'expérience du chlorure de sodium diminué, l'organisme est devenu plus apte à fixer le bromure de sodium.

Dans la nutrition des chiens avec la viande, l'organisme est devenu moins apte à fixer la tuberculine sécrétée par les microbes.

Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, les faits demeurent, et ils sont assez nets et assez abondants pour être établis en toute rigueur.

Nous ne voudrions pas conclure de ces faits observés sur l'animal à telle ou telle application immédiate à la thérapeutique humaine. Ce n'est pas là notre affaire. Nous devons rappeler seulement que M. Debove a très bien établi l'efficacité de la suralimentation dans le traitement de la tuberculose et que depuis bien longtemps l'alimentation des tuberculeux avec la viande crue a paru donner de bons résultats. Nos expériences confirment pleinement ces données cliniques.

La thérapeutique expérimentale ne peut donner que des indications; mais nous croyons que ces indications ne sont pas négligeables, car elles ont un degré de certitude auquel les données de thérapeutique clinique, à cause de la diversité des conditions, ne peuvent que rarement atteindre. Il nous paraît que le fait salutaire de l'influence de l'alimentation carnée dans l'évolution de la tuberculose est démontré en toute rigueur au moins pour le chien, et avec plus de rigueur qu'on ne l'avait pu faire jusqu'à présent par l'observation clinique pour l'homme suralimenté, ou nourri à la viande crue.

XVI

TRAITEMENT DE L'INFECTION TUBERCULEUSE

PAR LE SÉRUM MUSCULAIRE OU ZOMOTHÉRAPIE

Par J. Héricourt et Ch. Richet.

Il a été montré plus haut que l'alimentation des animaux tuberculeux par la viande crue donnait des résultats remarquables. Il nous a été possible de pousser plus loin l'étude du mécanisme de cette action thérapeutique.

1° *La viande cuite n'a pas les mêmes effets que la viande crue.* — Sur deux chiens soumis à l'alimentation par la viande cuite, un est mort; l'autre a diminué en trois mois de 17 p. 100 de son poids. Donc la cuisson, c'est-à-dire probablement la coagulation de certains ferments albuminoïdes, détruit, en partie, sinon en totalité, l'effet thérapeutique de l'alimentation carnée.

2° Nous avons séparé la pulpe ou fibrine de la viande du sérum musculaire pour étudier séparément les effets de l'une et de l'autre.

2 kilogrammes de viande de bœuf, bien hachés, sont additionnés d'un litre d'eau, et laissés en contact pendant trois heures, à froid. Puis la masse est pressée complètement de manière à donner environ 1 500 centimètres cubes d'un liquide rouge, se coagulant fortement par l'ébullition. Ces 1 500 centimètres cubes sont donnés chaque jour à deux chiens (soit 750 grammes pour un chien). La pulpe indissoute est, pendant vingt-quatre heures, lavée à un grand courant d'eau froide, puis pressée de nouveau. Nous appellerons ce produit *viande lavée*.

Or le plasma musculaire s'est montré seul véritablement actif. Par conséquent, au point de vue thérapeutique de l'infection tuberculeuse, *la partie active de la viande consiste dans les parties solubles dans l'eau.*

3° Même lorsque les animaux infectés et non traités sont dans un état de détresse extrême, et que la mort est imminente, la viande crue est capable de les ramener à la vie.

L'expérience suivante le prouve. Six chiens ont été infectés de tuberculose. Lorsque trois d'entre eux furent morts, il en restait trois dans un état lamentable, au vingt-sixième jour. Nous donnâmes à deux d'entre eux de la viande crue, ils se rétablirent rapidement, et actuellement leurs poids, par rapport au poids initial supposé égal à 100, est de 122. Le sixième chien, non traité, est mort le 31e jour.

4° *On ne peut supposer qu'il s'agit d'un phénomène de suralimentation ou même d'alimentation.* — C'est par un tout autre mécanisme que s'exerce l'action du liquide musculaire. En effet, la proportion d'azote contenu dans 1 000 grammes de ce liquide n'est que de 5gr,30, dont 1gr,32 en matières solubles dans l'alcool : il reste donc 4 grammes d'azote nutritif; soit, en chiffres ronds, 25 grammes de matières albuminoïdes.

Si donc il s'agissait de suralimentation, la viande cuite ou la viande lavée auraient un effet plus complet que le plasma. Or c'est le contraire qu'on observe. Il s'agit par conséquent d'une action immunisante analogue à celle des produits animaux injectés dans les veines. C'est de l'opothérapie musculaire. Nous proposons d'appeler *zomothérapie*

(ζῶμος, jus de viande) cette opothérapie spéciale, qui est l'ingestion alimentaire du plasma de la viande.

5° Il est possible, comme semblent nous l'indiquer quelque faits dont nous ne pouvons encore donner le détail, d'une part, que cette zomothérapie s'applique à d'autres infections que l'infection tuberculeuse; d'autre part, que, même administré prophylactiquement, le sérum musculaire, en se fixant sur les cellules de l'organisme, empêche le développement de l'infection [1].

1. Dans les mémoires suivants on verra l'évolution ultérieure de ces chiens ainsi traités par la zomothérapie.

XV

ÉTUDE HISTORIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

SUR

L'EMPLOI DE LA VIANDE CRUE

DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE

Par Charles Richet.

I

Diverses observations critiques m'ont été adressées sur la zomothérapie, auxquelles je répondrai, si possible, en précisant davantage quelques points restés obscurs ou litigieux. Mais dans cet article mon but est d'essayer de mettre les résultats de la thérapeutique expérimentale en harmonie avec les données de la thérapeutique clinique.

Pour plus de netteté, je rappellerai les quatre points principaux que j'ai successivement établis, pour la tuberculose expérimentale chez le chien.

1° La viande crue empêche le développement de l'infection tuberculeuse et en amène la guérison ;

2° La quantité de viande crue nécessaire et suffisante est d'environ 12 grammes par kilogramme de poids vif;

3° Le sérum extrait par pression de la viande contient les principes actifs de la viande crue;

4° La viande cuite n'agit pas comme la viande crue, et l'effet du traitement n'est pas dû à une suralimentation.

De ces quatre propositions, les trois dernières sont absolument nouvelles (et parfois en contradiction avec les données généralement admises). Quant à la première, la plus importante peut-être, à savoir la valeur thérapeutique de la viande crue dans le traitement de la tuberculose, elle ne constitue pas un fait nouveau. Nous allons étudier dans quelle mesure ce procédé thérapeutique est banal ou imprévu.

II

En réalité, au lieu du nombre incalculable, auquel on s'attend peut-être, d'observations, de mémoires et de documents, il n'existe qu'un seul travail méthodique sur cette question. C'est l'œuvre, très importante, de Fuster (de Montpellier), en 1865[1].

« Je donne, dit-il, de la viande crue d'abord à la dose de 100 grammes, en la poussant progressivement jusqu'à 2 à 300 grammes dans les vingt-quatre heures. On la réduit en pulpe, en la pilant dans un mortier. On passe la pulpe, à travers un tamis: on en forme des bols roulés dans du sucre.

« J'étanche la soif au moyen d'une solution (?) à froid d'une centaine de grammes de viande crue. La potion alcoolique est composée de 100 grammes d'alcool à 20° R. dilués dans 200 ou 250 grammes d'eau et 60 grammes de sirop. Le con-

1. Fuster. Sur le traitement curatif de la phtisie pulmonaire. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 12 juin 1865.) — Conditions de l'emploi de la viande crue et de la potion alcoolique pour la guérison de la phtisie pulmonaire. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 10 juillet 1865.) — Voir aussi *Bull. gén. de thérap.*, 1865, LXIX, p. 91.

cours de ces deux agents est indispensable, le premier me paraissant avoir une action reconstituante, le second une action plus directe sur les organes de l'hématose... *il n'y a rien de nouveau dans la médication que je pratique, si ce n'est la combinaison des deux moyens et leur application à la phtisie pulmonaire.* J'ai étendu cette application à d'autres affections, hémorrhagies, longues maladies, infection purulente, glycosurie, etc... 18 malades ont été soumis à cette médication : 16 étaient phtisiques ; 2 étaient atteints d'infection purulente... 14 des 16 phtisiques portaient des cavernes... les deux autres portaient aussi des tubercules aux poumons, non encore ramollis... Parmi ces malades, cinq phtisiques et les deux malades d'infection purulente devaient succomber dans les vingt-quatre heures, d'après toutes les prévisions de la science ; tous ces malades ont survécu... Quant aux phtisiques, chez tous les forces reviennent, la fièvre hectique a cessé ; les sueurs et le dévoiement colliquatif se sont dissipés, la toux et l'expectoration ont diminué ; l'appétit a reparu ; la voix s'est éclaircie ; l'oppression s'est dissipée ; les cavernes se sont vidées, et les signes physiques attestent la réparation progressive des lésions du poumon. Le traitement est puissamment secondé par un régime substantiel, un air pur, et l'attention à détruire les complications intercurrentes. »

Ainsi Fuster prouve par ces belles observations que la viande crue, associée à l'alcool, est un remède héroïque contre la phtisie et l'infection purulente. Il ne dissocie pas l'alcool et la viande crue, et accorde à ces deux agents thérapeutiques une égale valeur.

On attribue quelquefois à J. F. Weisse (de Saint-Pétersbourg) le mérite d'avoir préconisé le premier l'emploi de la viande crue. Cette attribution est exacte, mais elle ne se rapporte nullement au traitement de la tuberculose. En 1845, en effet, Weisse[1] avait recommandé l'usage de la viande crue

1. J. F. Weisse. Von der Diarrhöe entwöhnter Kinder, oder der Diarrhoea ablactatorum und deren Kur durch rohes Fleisch. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*,

contre la diarrhée des enfants. Ce n'est pas par le raisonnement, mais par une sorte d'observation fortuite, qu'il découvrit ce mode de traitement. Un enfant, atteint d'une diarrhée qui avait résisté à diverses modifications, ayant mangé un jour de la viande crue, se trouva subitement amélioré; et plus tard, comme on continua ce traitement, il se maintint en bonne santé.

De fait, l'observation de Fuster était la première. Nous allons voir qu'elle fut la dernière aussi.

Quand nous disons la dernière, nous ne prétendons pas, ce qui serait absurde, que jamais un médecin n'a ordonné à un tuberculeux de la viande crue : mais c'est comme procédé d'alimentation accessoire, pour combattre la dyspepsie, la diarrhée, l'anorexie, non comme spécifique de l'infection tuberculeuse; en outre, cette substance a été prescrite à des doses beaucoup trop faibles, et irrégulièrement, sporadiquement, sans qu'on cherchât à en faire un mode de traitement régulier et homogène. La viande crue a été ordonnée, de 1865 à 1900, comme un aliment digestible, riche en azote assimilable, nutritif, et souvent assez efficace contre les troubles de la digestion, de la nutrition et de l'appétit [1].

En 1867, la Société de médecine de Lyon mit au con-

1845, IV, p. 99 à 104.) — Wieder einmal über das rohe Fleisch. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1851, XVI, 384 et 385.) — Rückblick auf den Gebrauch des rohen Fleisches in der Diarrhöe entwöhnter Kinder (Diarrhoea ablactatorum). (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1858, XXX, p. 60 à 64.)

Voir, pour les travaux de J. F. Weisse, sa notice nécrologique (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 1869, XVI, p. 237 à 246).

1. Faisons exception pour une note qui est la reproduction tardive des observations de Fuster, et qui est intitulée : Tisis pulmonar; su tratamiento por la carne cruda y una pocion alcoholizada (*Correo medico*, 1869, IV, p. 121 à 123), et pour une brochure, inspirée aussi par le mémoire de Fuster, et qui paraît être d'ordre monacal et pharmaceutique à la fois. Je n'ai pu me la procurer, mais j'en trouve le titre dans *Index-Catalogue*, art. *Meat* : Villars. De la viande crue (musculine Guichon et des potions alcooliques reconstituantes préparées à l'Abbaye de N.-D. des Dombes; traitement de la phtisie pulmonaire, des maladies consomptives, des débilités naturelles ou acquises et de quelques autres maladies aiguës ou chroniques de l'enfance et de l'âge adulte. Paris, 1870.

cours la question suivante : *De la viande crue en médecine; déterminer, d'après des faits rigoureusement observés, son action physiologique et les différentes applications dont elle est susceptible en thérapeutique.*

Il y eut un seul mémoire sur la question, et dans ce mémoire, que nous ne connaissons que par le rapport de Teissier[1] au nom d'une commission composée de MM. Ferrand, Girin, Perroud, Rambaud et Teissier, il est dit : « Si M. Fuster a amélioré par ce même régime la situation d'un certain nombre de phtisiques, c'est tout simplement en pourvoyant à une bonne assimilation, qui est la condition principale de la vigueur des organes... La viande crue n'a aucune vertu thérapeutique, ni contre la phtisie, ni contre toute autre maladie de quelque importance. Ce n'est en réalité qu'un aliment très nutritif et très digestible qui convient dans la plupart des maladies à longue durée pour soutenir les forces. On peut comparer son action à celle d'un air pur et d'une température convenable. » Dans son appréciation de ce travail, M. Teissier regrette que les documents thérapeutiques et cliniques fassent défaut; mais, d'autre part, il ne parle, quant à lui, de la viande crue que contre les diarrhées et les vomissements chroniques, et encore n'est-il pas sûr qu'elle agisse dans ces cas comme aliment reconstituant.

Par conséquent, trois ans après la publication de Fuster, on comparait l'action de la viande crue à celle d'un air pur, et les médecins de Lyon ne songeaient à l'employer que contre les diarrhées et les vomissements.

Cependant, on était forcé par l'évidence d'admettre sa valeur tonique, alimentaire, reconstituante, et des modes divers de préparation étaient indiqués, Trousseau l'appelait conserve de Damas, et en mélangeait de petites quantités à des confitures. L'*infusum carnis frigide paratum*, préconisé

1. Teissier. De l'usage de la viande crue en médecine. (*Gaz. méd. de Lyon*, 5 et 12 avril 1868.)

par BAUER[1], est une préparation de viande avec acide chlorhydrique, chauffée à 45°. PETTENKOFER et VOIT ont proposé le *succus carnis recenter expressus*, mais il ne semble pas qu'il ait été employé par les médecins. LABORDE[2] recommandait l'emploi de 50 grammes de viande crue dans du tapioca avec carottes, sans prononcer d'ailleurs le mot de tuberculose. Je ne parle que pour mémoire des préparations de VIGIER[3] et de DANNECY[4], car VIGIER met la viande crue dans une omelette, ce qui est un procédé excellent pour avoir de la viande cuite, et DANNECY plonge la viande crue dans l'eau salée bouillante, ou bien l'évapore dans un courant d'air sec et chaud.

Quant aux *Valentine juice*, aux *fluid meat*, aux *beaf tea* et autres préparations analogues, parfois extrêmement coûteuses, que préparent les pharmaciens d'Amérique, ce ne sont que des extraits de viande cuite, des extraits LIEBIG, plus ou moins désavantageusement modifiés. Ils n'ont aucun rapport avec le suc de viande et le plasma musculaire.

Mais laissons de côté la pharmacopée, et examinons ce que les cliniciens ont écrit sur le traitement de la tuberculose. Nous ne pourrons évidemment juger de leur pratique que par leurs écrits; le reste doit être considéré comme non avenu.

Nous allons voir qu'ils n'ont estimé la viande crue que comme un succédané, parfois dangereux, souvent très utile, de la viande cuite; comme un aliment excellent, presque identique à la viande cuite, mais qu'ils supposent être plus facile à digérer, par conséquent recommandable dans les cas

1. BAUER. Ueber die Ernährung von Kranken und diätetische Heilmethoden, *in* Handbuch der allgemeinen Therapie de ZIEMSSEN. Leipzig, 1883, I, 85.

2. LABORDE. De l'usage de la viande crue en thérapeutique; un nouveau mode de préparation très avantageux; le tænia à la suite de l'administration de la viande crue. (*Tribune méd.*, 13 juin et 4 juillet 1875.)

3. Cité par SOULIER, *in* Traité de thérapeutique et de pharmacologie. Paris, 1891, II, p. 422.

4. DANNECY. Nouvelle forme sous laquelle on peut administrer la viande crue. (*Bull. gén. de thérap.*, 1872, LXXXII, p. 26.)

de dyspepsie, de diarrhée, de vomissements, si communs chez les phtisiques.

Encore tous les auteurs n'en font-ils pas mention.

III

G. Sée [1], dans son ouvrage sur la phtisie pulmonaire, ne consacre pas une ligne à l'emploi de la viande crue, sur les 212 pages relatives au traitement. De même Dieulafoy [2], dans son manuel de pathologie; de même Ziemssen [3]; de même encore Bauer [4]. Jaccoud [5] n'en dit que ceci : « Dans les périodes avancées de la maladie, l'alimentation peut devenir impossible... et la viande crue, aiguisée de sel ou d'alcool ou de sucre, reste la suprême ressource. Souvent on réussit ainsi à nourrir le malade, au moins dans une mesure proportionnelle à sa dépense organique... et il n'est pas rare qu'après quelque temps, grâce à ce régime qui a toute la valeur d'une médication, on puisse revenir à une alimentation plus variée et plus attrayante. Si ce moyen échoue, on peut recourir aux peptones artificielles de viande. »

Marfan [6], de son côté, exprime l'opinion suivante : « La viande crue (Weisse, Fuster) est souvent très utile... râpée, pilée et passée au tamis, elle arrive à l'estomac sous forme de fibres musculaires extrêmement divisées et par suite très facilement peptonisables : on en prescrit 80 à 200 grammes par jour... *il faut repousser le jus de viande*... il ne faut pas ordonner la poudre de viande... il faut que le phtisique

1. G. Sée. De la phtisie bacillaire du poumon. Paris, 1884.
2. Dieulafoy. Manuel de pathologie interne. 7e éd. Paris, 1894, t. Ier.
3. Von Ziemssen. Die Therapie der Tuberculose (*Klin. Vorträge*, 1888, X, 5, p. 24.)
4. Bauer. (*Loc. cit.*, p. 46.)
5. Jaccoud. Curabilité et traitement de la phtisie. Paris, 1881.
6. Marfan. Art. « Phtisie pulmonaire », *in* Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud.

mange beaucoup de viande, sous toutes les formes (rôties, grillées, bouillies, braisées, en daube). »

C'est presque exactement dans les mêmes termes que parle CHUQUET[1]. Il est inutile de citer ses paroles, car elles sont la reproduction textuelle de ce que dit MARFAN.

STRAUSS[2] estime que le traitement de la phtisie est d'ordre hygiénique. « Alimentation abondante, repos physique et intellectuel, séjour au grand air... le traitement spécifique est encore à trouver... » Et c'est tout.

HANOT[3] n'accorde que deux lignes au traitement par la viande crue : « La viande crue, dans certaines formes de diarrhée avec dyspepsie stomacale, est d'un emploi utile. »

HÉRARD, CORNIL et HANOT[4] écrivent, à propos de l'alimentation des tuberculeux : « La viande crue a rendu et rend encore de très grands services... l'utilité de la viande crue a été généralement reconnue; mais souvent, il faut bien le reconnaître, elle est prise avec répugnance aux doses élevées indiquées par FUSTER...; on la remplacera avantageusement dans beaucoup de cas par la poudre de viande. »

MUNK[5] cite le suc de viande préparé par extraction et compression de la viande, et les autres solutions de viande (traitées par l'acide chlorhydrique ou la chaleur avec pression); il regarde ces préparations comme recommandables chez les vieillards, chez les débilités, chez les convalescents, chez les anémiques. Le mot de tuberculose n'est pas prononcé.

Quant aux traités de thérapeutique de RABUTEAU (1884),

1. CHUQUET. L'hygiène des tuberculeux. Paris, 1899, p. 145 et 146.

2. STRAUSS, *in* Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel, Gilbert et Girode. Paris, 1887, II, p. 281.

3. HANOT. Art. « Phtisie », *in* Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris, 1879, XXVII.

4. HÉRARD, CORNIL et HANOT. La phtisie pulmonaire, 2e éd., Paris, 1888, p. 678.

5. MUNK. Art. « Fleischsaft », *in* Encyklopädie der Therapie. Berlin, 1897, II, p. 324.

de LAUDER BRUNTON (1889), de BINZ (1897), de STOKVIS (1898), ils ne mentionnent pas la viande crue.

Ainsi, ni en Angleterre, ni en Allemagne, ni en France, ni en Hollande, l'emploi de la viande crue n'est indiqué contre la tuberculose dans les ouvrages classiques de thérapeutique.

Pourtant H. SOULIER [1] déclare que « les indications principales de la viande crue sont la diarrhée chronique des enfants, celle des adultes, la phtisie pulmonaire. DEBOVE, puis DUJARDIN-BEAUMETZ, donnèrent par gavage avec le tube FAUCHER 150 grammes et même 260 grammes de viande crue. Mais un grand progrès fut réalisé par la substitution à la viande crue de la poudre de viande (desséchée à l'étuve, à une température inférieure à 100°). »

GRANCHER et HUTINEL [2] considèrent la viande crue comme un aliment qui pourrait être pris sans produire ni vomissements ni diarrhée. « Mais, disent-ils, il *faudrait* en donner jusqu'à 700 ou 800 grammes par jour, et le malade s'en fatiguerait vite. DEBOVE a donc eu l'idée de faire sécher la viande et de la réduire en poudre impalpable... D'ailleurs, ajoutent-ils, on ne peut attendre de cette méthode (méthode des poudres de viande) des effets satisfaisants que chez les malades qui ont peu de fièvre et dont les lésions pulmonaires ne sont pas très étendues... Quelque rationnelle qu'elle fût, cette méthode, qui a donné des succès incontestables, et qui mérite d'être appliquée plus souvent, ne s'est pas généralisée. »

La manière de voir de MUSELIER [3] est tout à fait conforme à l'opinion classique : « L'usage de la viande crue a conservé la faveur des médecins et celle de beaucoup de malades...

1. SOULIER. Traité de thérapeutique et de pharmacologie. Paris, 1891, II, p. 422.

2. GRANCHER et HUTINEL. Art. « Phtisie », du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. Paris, 1887, p. 798.

3. MUSELIER. Le traitement de la tuberculose. (*Bull. gén. de thérap.*, 1896, CXXXI, p. 313.)

Les indications spéciales qui en motivent l'emploi sont la dyspepsie et la diarrhée. »

Telle était encore l'opinion de G. Sée[1] : « Il est des circonstances graves qui nécessitent l'emploi de la viande crue, chez les enfants débilités, amaigris, chez les convalescents de la fièvre typhoïde, chez les phtisiques eux-mêmes. A l'aide de la chair crue ou à peu près crue (exposée quelques instants à un feu vif), on fait digérer, on guérit de nombreuses catégories de malades dont le système digestif ou dont la nutrition sont en souffrance. »

Telle était aussi très nettement l'idée de Trousseau et Pidoux[2]. « On comprend que de telles promesses (celles de Fuster) aient fait du bruit, et qu'il est bien peu de phtisiques arrivés à la troisième période chez lesquels on n'ait essayé ce remède. Nous ne partageons pas cet enthousiasme. Certainement, lorsque les malades ont pour les aliments ordinaires une aversion marquée, ils peuvent trouver dans la viande crue une restauration que rien n'aurait pu leur procurer. Quelquefois même ce mode de réfection modère leur diarrhée. Mais c'est une illusion de considérer la viande crue comme un remède contre la phtisie. Elle l'est au même titre contre toutes les maladies chroniques, les diarrhées, les cachexies, lorsqu'une anorexie invincible menace les malades d'inanition et d'autophagie. Cependant, il ne faut pas hésiter à y avoir recours lorsque l'appétit est aboli. »

Troisier et Bergé[3] s'expriment à peu près de même. Ils divisent le traitement alimentaire des tuberculeux en deux groupes : l'alimentation proprement dite et la suralimentation. « Les aliments de suralimentation, accessoires pour le phtisique qui continue à se bien nourrir, deviennent princi-

1. G. Sée. Du régime alimentaire; traitement hygiénique des malades. Paris, 1887, p. 33.

2. Trousseau et Pidoux. Traité de thérapeutique et de matière médicale. 9e éd., avec la collaboration de Constantin Paul. Paris, 1875, p. 86.

3. Troisier et Bergé, *in* Traité de thérapeutique appliquée. Paris, 1896. Fasc. 8. 2e partie, p. 250.

paux et obligatoires pour le phtisique anorexique. C'est surtout la viande crue, dont le principal avantage consiste dans sa digestibilité très grande. »

Grancher développe avec beaucoup de force cette influence salutaire de la viande crue, mais il ne songe pas, semble-t-il, à considérer celle-ci autrement que comme un aliment[1]. « La ration de guérison pour un tuberculeux sera surtout une ration d'aliments azotés. L'*action merveilleuse de la pulpe de viande crue ou des poudres de viande est due uniquement à leur qualité de substances azotées.* Elles représentent, sous la forme la plus condensée et la plus assimilable, l'azote presque pur, d'où leur efficacité quasi spécifique quand la tuberculose n'a pas fait encore trop de ravages. Quel médecin n'a assisté à ces résurrections ? »

On voit que Grancher a été sur le point de constater l'action absolument spécifique de la viande crue, non pas comme aliment, mais comme médicament véritable.

Si, au lieu de donner 100 grammes seulement de viande crue, il avait donné le suc de 1 000 ou même de 500 grammes de viande, cet excellent observateur eût pu constater qu'en dehors de toute action alimentaire il y a un effet thérapeutique véritable.

En 1898, un de ses élèves, Palle[2], écrit les lignes suivantes, reproduisant presque textuellement l'opinion de son maître : « C'est à la valeur nutritive de la viande, sous quelque forme qu'on l'ordonne, qu'il faut attribuer les résultats obtenus dans la tuberculose par Fuster. Il n'y avait là *nul médicament spécifique* de la phtisie pulmonaire, mais un merveilleux aliment fourni par la viande crue. »

Daremberg[3] s'était exprimé dans les mêmes termes : « La viande crue introduite dans la thérapeutique de la

1. Grancher. Traitement de la tuberculose; alimentation. (*Bull. méd.*, 2 déc. 1896, p. 1156.)

2. Palle. L'alimentation des tuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1898, p. 24.)

3. Daremberg. Traitement de la phtisie pulmonaire. Paris, 1892, t. Ier, p. 9.

phtisie pulmonaire par Weisse, de Saint-Pétersbourg [1], est un aliment de premier ordre... La pulpe de viande crue présente à l'estomac des fibres musculaires extrêmement divisées; les surfaces de contact de l'aliment avec le suc gastrique sont multipliées, et cette préparation est très facilement assimilable. Fuster et Grancher ont prescrit couramment 80 à 200 grammes de cette pulpe de viande chaque jour. En suivant ces règles, je suis certain d'avoir permis à plusieurs phtisiques de se guérir... La viande crue ne guérit pas les phtisiques, mais elle permet aux phtisiques qui s'alimentent mal de réparer leurs forces et de se guérir. »

Sabourin [2] est un des médecins qui ont le plus insisté sur l'effet thérapeutique de la viande crue : « L'aliment de ce genre (c'est-à-dire aliment très nourrissant et donné sous le plus petit volume possible) qui occupe le premier rang, sur lequel on peut toujours compter, c'est la viande crue... Elle a cet immense avantage de se digérer avec une rapidité étonnante... Bien souvent nous en avons fait prendre 150 grammes trois fois par jour à des malades qui n'en mangeaient pas moins à table. »

Il cite alors deux malades, l'un qui est arrivé à tuer sa fièvre (*sic*) en absorbant journellement et de façon exclusive de 450 à 500 grammes de viande crue et de 1 litre 1/2 à 2 litres de bon lait : l'autre qui, soumis à la cure d'air et de repos, se nourrit pendant plusieurs mois de viande crue, tout en continuant à absorber des quantités considérables d'alcool. Il guérit rapidement et engraissa.

Barth [3] dit à ce sujet : « La viande crue, râpée et passée au tamis, rend parfois de grands services aux malades dyspeptiques atteints de diarrhée, ainsi qu'aux enfants qui souffrent d'un catarrhe tuberculeux de l'intestin. Une erreur commune consiste à croire qu'on peut remplacer la

1. Nous avons vu que c'est là une erreur.
2. Sabourin. Traitement rationnel de la phtisie, 2e éd., Paris, 1900, p. 93.
3. Barth. Thérapeutique de la tuberculose. Paris, 1896, p. 91.

viande *par du jus de viande préparé à la presse*, ou par du bouillon concentré... Il faut bien savoir que ces liquides, qui renferment la plus grande partie des extractifs et des sels de la viande, ne contiennent presque pas de matières albuminoïdes[1]; à petites doses, ils peuvent stimuler l'appétit, mais leur valeur alimentaire est très faible, et, pris en quantité notable, ils peuvent être toxiques. »

Dans ses importantes études de 1882 et 1883 sur la suralimentation, Debove a montré par de bons exemples que des phtisiques se trouvaient améliorés par l'alimentation forcée. Il administrait d'abord de 150 à 200 grammes de viande crue, avec du lait, des peptones, de l'huile de foie de morue et dix œufs. Plus tard, préoccupé de donner la plus grande quantité d'azote assimilable sous le plus petit volume possible, il substitua à la viande crue la poudre de viande; mais, sans que je puisse rien affirmer à cet égard, il semble que la poudre de viande (viande desséchée aux environs de 100° ou privée de son jus) ait donné de moins bons résultats que la viande crue, de sorte que le gavage et la suralimentation ont été abandonnés dans la pratique par beaucoup de médecins[2].

Pour Debove, comme pour Dujardin-Beaumetz, comme pour tous les thérapeutes, la viande crue ne serait qu'un aliment agissant à la manière des substances facilement assimilables.

Cl. Pierrhugues[3] résume ainsi le traitement alimentaire des tuberculeux traités à l'hôpital Boucicaut : «... La viande est l'aliment par excellence... elle sera donnée sous toutes les formes; viande de boucherie, gibier, volaille, poisson (il est évident qu'il s'agit de viande cuite); cela doit constituer la base de l'alimentation. Mais le régime carné, à lui seul,

1. C'est là une erreur évidente pour le suc musculaire.

2. Pour préparer la poudre, ou bien on chauffe la viande à 100°, ou bien on en extrait au préalable les éléments liquides, le jus. Quelquefois les deux opérations sont employées concurremment. Voir, à ce sujet : Perret. Sur la fabrication des poudres de viande. (*Bull. gén. de thérap.*, 1882, CIII, p. 29.)

3. Cl. Pierrhugues. Le phtisique parisien à l'hôpital. (*Thèse de Paris*, 1898.)

dégoûterait bien vite les malades... Pour suralimenter le phtisique, il faut lui donner certains aliments qui, sous un petit volume, contituent une nourriture excellente et largement réparatrice, le lait et les aliments gras. Chez les tuberculeux qui ne s'alimentent que difficilement, il faut donner de la viande crue. Elle rend alors d'immenses services à cause de sa digestibilité. »

Il me suffira de mentionner enfin l'opinion aberrante de Gallavardin[1]. Cet auteur s'élève contre l'alimentation par la viande; il dit que le régime carné est funeste sux phtisiques : « La partie maigre de la viande (?), dit-il, lorsqu'elle est employée exclusivement, fait maigrir et occasionne l'anémie. » Toute cette assez faible argumentation a été reproduite par Durante[2] qui semble l'adopter. Jousset[3] partage aussi cette opinion, en disant que c'est une erreur très généralement répandue de pousser les phtisiques à user largement de la viande et des alcools. Ainsi la confusion établie par Fuster entre la viande crue et l'alcool tend à se perpétuer jusqu'à aujourd'hui.

Dans les thèses les plus récentes de la Faculté de médecine de Paris, je ne vois pas indiqué le traitement par la viande crue. Radovici[4] a étudié l'air raréfié des altitudes; Baillet[5] et Knopf[6], les Sanatoria; Teutsch[7] l'aération, et le repos; Pom-

1. Gallavardin. Traitement alimentaire de phtisie pulmonaire, pouvant empêcher annuellement près de 200 000 décès en France. (*Poitou médical*, août 1897, p. 193 à 198.)

2. Durante. Terapia alimentare della tisi pulmonare. (*Riforma med.*, 9 oct. 1897, p. 95.)

3. Jousset. La tuberculose; contagion, hérédité, traitement. Paris, 1899, p. 178.

4. Radovici. Le climat des altitudes dans le traitement de la phtisie pulmonaire; action spéciale exercée sur l'hématopoïèse par l'air raréfié des altitudes. (*Thèse de Paris*, 1896.)

5. Baillet. Prophylaxie et traitement de la tuberculose pulmonaire par l'hygiène et les sanatoria. (*Thèse de Paris*, 1898.)

6. Knopf. Les sanatoria : traitement et prophylaxie de la phtisie pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1895.)

7. Teutsch. Tuberculose pulmonaire; sa propagation dans les divers milieux, son traitement hygiénique, sa prophylaxie. (*Thèse de Paris*, 1898.)

PEANI[1], le climat marin d'Ajaccio; LEPELLETIER[2], les irrigations rétro-nasales; THOMAS[3], les injections éthéro-opiacées; SIMON[4], l'huile créosotée; GALOPIN[5], le chlorure de sodium et l'oxygène, etc.

J'ai eu la curiosité de rechercher dans l'Index-Catalogue l'indication des diverses substances préconisées pendant douze ans (de 1880 à 1893) dans le traitement de la tuberculose; il semble que ce soit la table d'un traité de chimie. L'acide sulfureux, l'oxygène, l'arsenic, l'iode, la chaux, le naphtol, l'aniline, le camphre, l'hydrogène sulfuré, la créosote, l'acide cinnamique, le tannin, le cuivre, l'or, la cantharidine, l'iodoforme, le menthol, le gaïacol, l'acide lactique, l'éther acétique, le manganèse, l'antimoine, le baume du Pérou, l'hydrastis canadensis, la créoline, le calomel, le thymol, l'acétate de mercure, le phénol, le bleu de méthylène, le chloroforme, l'hélénine, l'ozone, la pilocarpine, l'aluminium, la quinine, l'antipyrine, l'atropine, etc., etc., ont été vantés tour à tour. Que serait-ce si nous prenions un espace de temps supérieur à douze ans, et si nous indiquions les autres moyens plus ou moins hétéroclites qu'on a proposés, depuis la bactériothérapie jusqu'aux voyages maritimes, en passant par les opérations chirurgicales sur les poumons, la suggestion hypnotique et les lavements gazeux?

Il faudrait donc admettre ce fait étrange, que les médecins, quoique en possession d'un moyen excellent et universellement adopté, l'ont négligé de gaieté de cœur pour

1. POMPEANI. Le climat d'Ajaccio et le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1897.)

2. LEPELLETIER. Prophylaxie et traitement de la tuberculose pulmonaire par les irrigations rétro-nasales; pharyngothérapie. (*Thèse de Paris*, 1897.)

3. THOMAS. Contribution à l'étude des injections hypodermiques dans le traitement de la tuberculose pulmonaire; médication éthéro-opiacée. (*Thèse de Paris*, 1894.)

4. SIMON. Étude sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par les injections rectales concentrées d'huile créosotée, iodoformée et salolée. (*Thèse de Paris*, 1894.)

5. GALOPIN. L'oxygène et le chlorure de sodium dans la scrofule et la tuberculose. (*Thèse de Paris*, 1894.)

recourir à tout cet invraisemblable arsenal thérapeutique.

Dans le Congrès de la tuberculose, tenu récemment à Naples, il n'a pas été parlé du traitement par la viande crue. Dans le Congrès de Berlin, l'an passé, il n'en a pas été question davantage. Curschmann dit qu'on guérit par des moyens, très divers suivant les malades, 20 p. 100 des tuberculeux. Kobert estime qu'il n'y a aucun spécifique contre la tuberculose. Weber recommande la climatothérapie. Dettweiler préconise le repos, l'air, la désinfection, l'électricité, le massage, la gymnastique, la lumière, l'hydrothérapie, etc., etc. Ni à Naples, ni à Berlin, le mot de viande crue n'a été prononcé.

Qu'on parcoure les dix volumes que forment les *Études sur la tuberculose*, la *Revue de la tuberculose* et les *Congrès de la tuberculose*, et on ne trouvera sur l'emploi de la viande crue que deux pages de Hureau de Villeneuve.

Ce mémoire, quoique fort court, mérite d'être signalé.

Hureau de Villeneuve[1] proscrit l'emploi de la viande crue pour des raisons fort étranges, théoriques d'ailleurs; c'est par crainte du tænia d'abord, puis à cause des bacilles tuberculeux contenus peut-être dans la viande, mais surtout parce que la viande crue ne contient pas de graisse (?), qu'on s'amaigrit en mangeant de la viande, et que, si les jockeys prennent de la viande crue dans le but de maigrir, il est absurde de donner aux tuberculeux de la viande crue pour les faire engraisser (*sic*). D'après la lecture de ce travail, il ne semble pas, ce qui n'a du reste rien de surprenant, que l'auteur ait eu sous les yeux une seule observation de tuberculeux ayant ingéré de la viande crue.

1. Hureau de Villeneuve. De l'emploi de la viande crue pour l'alimentation des tuberculeux. (*Comptes rendus du Congrès de la tuberculose de 1888*, t. Ier, p. 151 à 153.)

IV

Nous pouvons donc maintenant, après ces assez longues citations, nous faire une idée exacte de l'état actuel de la thérapeutique sur ce point spécial, et résumer ainsi l'opinion des médecins contemporains :

« La viande crue est un excellent aliment, et les tuberculeux pour guérir ont besoin de se bien alimenter. Or, comme la viande crue est plus facile à digérer que la viande cuite, elle constitue une bonne alimentation ; en tout cas, elle est l'alimentation de choix dans les troubles digestifs graves de la tuberculose. »

Or, nous croyons avoir prouvé, par nos expériences sur les chiens tuberculisés, que la viande crue n'agit pas comme aliment, mais comme médicament. Ce n'est ni par sa digestibilité, ni par sa teneur en azote qu'elle est efficace ; car la viande cuite est tout aussi digestible et tout aussi riche en azote. La viande crue agit par des enzymes, des ferments, des diastases inconnues, qui ont la propriété bienfaisante de s'apposer à l'infection tuberculeuse.

En réalité, Fuster est à peu près le seul qui ait entrevu cet effet spécifique, absolument différent de l'action nutritive. Tous les autres cliniciens ont considéré la viande comme un aliment, et un excellent aliment, mais rien de plus. Les citations précédentes en font foi.

V

Au demeurant, il importe peu, et les questions de priorité n'intéressent personne. L'essentiel est que la thérapeutique humaine profite des faits établis par la thérapeutique expérimentale.

Je conclurai donc : 1° La viande crue doit être prescrite

à très forte dose, de 600 à 750 grammes au moins chaque jour : et, si on ne donne pas toute la viande, mais seulement son plasma, ce plasma doit être celui de 1 000 grammes ou de 1 500 grammes de viande au minimum.

2° Il ne faut pas réserver l'emploi de la viande crue aux tuberculeux atteints de troubles digestifs. Ce n'est pas seulement un remède contre la diarrhée, l'anorexie, les vomissements, la dyspepsie : c'est un remède, et un remède héroïque, contre la tuberculose elle-même. Par conséquent, on doit l'administrer dès le début, sans attendre l'apparition des troubles gastriques.

En un mot, la viande crue, ou, mieux encore, le sérum musculaire, n'est pas seulement un aliment, mais c'est encore et surtout un agent antitoxique.

XVI

TRAITEMENT
DE LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE
PAR LA VIANDE ET LE SÉRUM MUSCULAIRE (ZOMOTHÉRAPIE)

ÉTUDE DE THÉRAPEUTIQUE EXPÉRIMENTALE [1]

Par Charles Richet.

I. — LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE DU CHIEN. MÉTHODE D'ANALYSE. — STATISTIQUE

A. — L'étude de l'infection tuberculeuse expérimentale se fait sur le chien mieux que sur le lapin, le cobaye ou le pigeon. D'abord — avantage qui n'est pas négligeable au point de vue de la comparaison avec l'espèce humaine, — le chien résiste moins que le lapin à l'infection par le bacille tuberculeux humain. Ensuite, on peut plus facilement étudier les modifications des grandes fonctions physiologiques.

1. C'est en collaboration avec J. Héricourt que tous ces résultats ont été obtenus.

J'ai décrit ailleurs[1] la marche de l'infection chez le chien ainsi que les procédés d'inoculation. Je n'y reviendrai donc pas. Qu'il me suffise de dire que la culture tuberculeuse, faite en milieu liquide, datant de quarante-cinq à cent vingt jours environ, était injectée directement dans la veine saphène.

Le bouillon de culture était filtré grossièrement sur une toile métallique, et le magma qui ne passait pas sur le filtre était broyé et intimement mélangé avec autant de liquide (bouillon de culture stérile) qu'il y en avait dans le ballon de culture. Si le mélange est bien broyé, il peut passer sans difficulté à travers la fine canule de la seringue d'injection.

Les animaux injectés étaient autant que possible de même poids, de 18 à 14 kilogrammes environ. Le sexe et l'âge ne paraissent pas avoir grande influence, et même, dans de très larges limites, la quantité du liquide injecté importe assez peu, de sorte qu'il n'y a pas grand inconvénient à comparer deux chiens de 24 kilogrammes et de 8 kilogrammes par exemple, ayant reçu l'un et l'autre la même quantité, soit 1 c. c. de la culture.

On comprend alors que, s'il est préférable de prendre des animaux de même poids, il n'y a pas d'objection sérieuse à employer exceptionnellement des animaux de poids très divers. Les virus, en effet, ne se comportent pas comme les agents chimiques qui agissent par leur masse, et par conséquent proportionnellement à leur poids. Comme ils se reproduisent dans l'organisme, il s'ensuit qu'au bout de quelque temps l'effet est le même; qu'une quantité plus ou moins grande de bacilles ait été injectée.

C'est le hasard qui, *après* l'inoculation des animaux sur lesquels devait porter l'expérience, décidait du sort de tel ou tel animal. Soit, je suppose, un lot de 8 chiens inoculés; le hasard décidait quels devaient être les 4 témoins, les 4 trai-

1. *Travaux du laborat. de Physiologie*, III, 377, 1895.

tés par l'alimentation carnée. On évite, en procédant ainsi, toute complaisance inconsciente.

B. — Pour apprécier les résultats du traitement, deux méthodes peuvent être employées : la méthode statistique ou la méthode anatomo-pathologique. Nous avons résolument employé presque sans exception la première méthode, et voici pour quelle raison.

La présence de bacilles tuberculeux, ou même de granulations tuberculeuses en voie d'évolution, ne prouve absolument rien pour l'efficacité de tel ou tel traitement. Des animaux ayant reçu dans la veine une quantité innombrable de bacilles tuberculeux les garderont évidemment pendant un temps très long; et l'intérêt d'une méthode thérapeutique consiste moins à détruire chez les animaux infectés leurs microbes infectieux, qu'à leur permettre de vivre avec ces microbes. Le fait que les animaux sont tuberculeux importe assez peu; ce qui est intéressant, et même essentiel, c'est qu'ils ne meurent pas de leur tuberculose.

Par conséquent nous déterminons l'efficacité d'une thérapeutique, non pas en sacrifiant les animaux au bout de quinze jours, un mois, un mois et demi, deux mois, et en comptant ceux qui sont, et ceux qui ne sont pas tuberculeux, mais en connaissant l'état de santé et en appréciant la durée de vie des uns et des autres.

Or, pour savoir l'état de santé d'un animal, la meilleure méthode, et presque la seule, c'est la pesée. En principe, et sauf de très rares exceptions, les animaux bien portants engraissent (ou tout au moins ne maigrissent pas), tandis que toujours les animaux malades maigrissent.

On peut donc juger l'effet d'une médication en comparant les poids des animaux non médicamentés, c'est-à-dire des témoins, et des animaux médicamentés. Si les uns et les autres baissent, c'est que la médication est inefficace; si au contraire les uns baissent, tandis que les autres restent stationnaires ou augmentent de poids, c'est que la médication a

exercé quelque effet. On pourra mesurer l'intensité de cet effet par la courbe quotidienne ou hebdomadaire des poids.

A vrai dire, comme, dans toutes ces expériences sans exception — et actuellement, depuis novembre 1888, le nombre de chiens inoculés de la tuberculose dans mon laboratoire est de près de 600 — les témoins ont toujours succombé assez rapidement (en moyenne au bout d'un mois et demi, parfois au bout de trois, quatre ou cinq mois, mais sans jamais résister plus longtemps), — nous eussions pu, à la rigueur, éviter d'inoculer tout un lot d'animaux témoins. Nous aurions pu considérer comme témoins les nombreux chiens, inoculés à peu près de la même manière dans toutes les expériences antérieures. Mais cette manière de procéder, plus économique et plus expéditive, expose à des mécomptes assez graves, et en outre elle enlève le caractère si désirable d'absolue certitude que donne une expérience faite avec un nombre imposant de témoins. Quelque précaution qu'on prenne, les cultures tuberculeuses ne sont jamais rigoureusement identiques à elles-mêmes, et une comparaison complète constitue un contrôle indispensable.

C. — Quand il y a plusieurs animaux homologues dans un groupe, il faut, pour obtenir des résultats faciles à saisir, faire la moyenne des poids; mais la constitution de cette moyenne nécessite quelques précautions.

En effet, on ne doit pas totaliser les poids; car, si ces poids étaient totalisés, il y aurait évidemment une disparité entre les variations apparentes et les variations réelles, par suite du variable poids des animaux expérimentés. Il faut, pour donner une valeur égale aux chiens de tailles différentes, égaler à 100 leur poids initial, et établir pour chaque jour un rapport, de manière qu'en totalisant ce rapport, et en le divisant par le nombre des expériences, on ait une moyenne.

Ce procédé demeure applicable encore dans le cas où l'un des animaux vient à mourir au cours de l'expérience. Alors la chute brusque de la courbe totalisatrice indique par

une simple lecture qu'il y a eu un décès dans tel ou tel groupe expérimental.

Soit, je suppose, les trois chiens A, B, C, pesant 30 kilogrammes, 20 kilogrammes, 10 kilogrammes. On a la progression suivante, par exemple :

	POIDS ABSOLUS			POIDS 0/0			MOYENNE
1er jour. . . .	30	20	10	100	100	100	100
7e —	27	20	9	90	100	90	93
14e —	27	18	8	90	90	80	87
21e —	mort.	18	8	0	90	80	57
28e —	—	16	8	0	80	80	53
35e —	—	mort.	7	0	0	70	23
42e —	—	—	mort.	0	0	0	0

La courbe (moyenne) de la dernière colonne indiquera, si on la construit graphiquement, par les trois chutes successives, au 21e, au 35e et au 42e jour, qu'à chacun de ces jours il y eut un décès; dans l'ensemble, cette courbe, par des chutes tantôt graduelles, tantôt brusques, sera l'image très exacte de l'évolution des trois animaux A, B, C. La lecture fournira donc des documents aussi bien sur la durée de survie des divers chiens que sur l'état de santé de chaque chien en particulier.

D. — Une autre méthode statistique, qui parfois nous a rendu de grands services, consiste à dénombrer les jours de survie des animaux et à les comparer. Ainsi, dans les trois exemples schématiques cités plus haut, les jours de survie ont été de 21, 35 et 42, en moyenne 33.

L'efficacité d'une thérapeutique consistera précisément à prolonger les jours de survie; et on pourra juger de ses effets par la grandeur de l'excédent de survie des chiens traités sur la survie des chiens témoins.

II. — DOCUMENTS STATISTIQUES SUR LA SURVIE DES CHIENS SOUMIS AU TRAITEMENT PAR LA VIANDE CRUE ET LE SÉRUM MUSCULAIRE.

Avant d'entrer dans le détail, je donnerai d'abord la statistique globale de toutes mes expériences, en prenant pour point de comparaison non pas les poids des animaux, mais seulement le nombre de jours qu'ils ont survécu à l'inoculation tuberculeuse.

Cette statistique globale est assurément très imparfaite et tout à fait au détriment de la méthode; car bon nombre de chiens n'ont été soumis au traitement carné ou zomothérapique que pendant peu de temps, ou trop tard, ou avec des quantités de viande insuffisantes.

La lecture de ces documents est simple. Dans la première colonne se trouvent les numéros d'ordre; dans la seconde, le nom des chiens et la race à laquelle ils appartiennent. — Il est plus commode de les désigner par des noms que par des chiffres. — La troisième colonne indique leurs poids; la quatrième, le nombre de jours de survie; la cinquième, la moyenne des groupements analogues.

On remarquera qu'à côté des témoins et des chiens traités par la viande crue, se trouvent d'autres chiens soumis à d'autres médications. Comme ces diverses médications ont eu assez généralement pour effet de prolonger quelque peu la vie des animaux, on a parfaitement le droit de les introduire dans la moyenne générale; car c'est une condition plutôt défavorable pour établir par des chiffres l'efficacité de la zomothérapie, puisque les animaux traités meurent plus tardivement que les témoins.

Toutes les expériences que j'ai faites, sans aucune exception, ont été indiquées, sauf la première, celle qui a été pratiquée en 1898 (1er déc.). Elle ne se trouve pas reportée dans le tableau général ci-contre.

Expérience I (11 janvier 1899).

Témoins.

Nos d'ordre de l'exp.		Poids en kil.	Jours de survie	Moyenne.
1	Ulysse, mâtin	23	21	25
2	Nestor, braque	19	33	
3	Mentor, mâtin	11	22	
				25

Traités par la térébenthine.

4	Eurylas, mâtin	12	34	
5	Polyctor, braque	12	35	
6	Tirésias, braque	14	29	
7	Pythias, épagneul	16	28	
8	Eusèbe, mâtin	12	38	
				33

Nourris à la bouillie (farine et sucre).

9	Circé, griffonne	8,5	27	
10	Ephore, loulou	7,5	65	
				46

Nourris à la viande crue.

11	Damon, griffon	7,0	49	
12	Antinoüs, mâtin	6,5	345	
				197

Expérience II (13 mars 1899).

Témoins.

Numéros d'ordre de toutes les exp.	Numéros d'ordre de l'exp. II				
13	1	Merle, mâtin	6,4	29	
14	2	Faisan, caniche	16	27	
15	3	Grand-duc, terrier	15,9	34	
					30

Traités par la térébenthine (inhalations).

16	4	Phénix, loulou	5	149	
17	5	Alouette, loulou	10	47	
18	6	Vautour, braque	12	55	
19	7	Aigle, mâtin	7	42	
20	8	Héron, bull	15,5	46	
21	9	Chat-huant, mâtin	16	188	
22	10	Rossignol, caniche	11	77	
					86

Traités par le plomb (acétate, en injections sous-cutanées).

Numéros d'ordre de toutes les exp.	Numéros d'ordre de l'exp. II		Poids en kil.	Jours de survie	Moyenne.
			—	—	—
23	11	Mouette, braque.	23	154	
24	12	Moineau, caniche	11	16	
					85

Traités par le thallium (acétate, en injections sous-cutanées).

25	13	Serin, braque.	10,5	10	
26	14	Corbeau, caniche.	11	35	
					22

Traités par l'urate de NaO (ingestion stomacale).

27	15	Pinson, loulou.	7,5	59	
28	16	Goéland, barbet.	17	14	
					36

Nourris à la viande crue.

29	17	Perdreau, épagneul. . . .	22	297	
30	18	Condor*, mâtin.	9,5	800	
					548

Expérience III (28 avril 1899).

Témoins.

31	1	Sardine, lévrier.	6	16	
32	2	Thon, barbet.	13,3	32	
33	3	Anchois, loulou.	8,3	59	
34	4	Groseil, bull.	18	20	
					32

Traités par la térébenthine (inhalations).

35	5	Goujon, bull.	5,2	37	
36	6	Carpe, bull.	13	116	
37	7	Mulet, carlin.	8	22	
38	8	Bar, épagneul.	14	86	
39	9	Morue, terrier.	6	18	
40	10	Hareng, mâtin,.	12	59	
					56

* Les noms suivis d'un astérisque indiquent que les chiens vivaient encore au 15 juin 1901.

Numéros d'ordre de toutes les exp.	Numéros d'ordre de l'exp. II		Poids en kil.	Jours de survie	Moyenne.
		Traités par le plomb.			
41	11	Gardon, bull.	13,5	67	
42	12	Éperlan, griffon.	5,2	108	
43	13	Requin, griffon	13	360	
					178
		Traités par le thallium.			
44	14	Saumon, caniche.	13	32	
45	15	Anguille, mâtin.	6,5	20	
46	16	Turbot, mâtin.	10	14	
					22
		Traités par l'urate de NaO.			
47	17	Brochet, épagneul.	12,5	73	
48	18	Truite, caniche.	6	13	
					43
		Nourris à la viande crue.			
49	19	Maquereau, griffon	6	133	
50	20	Raie, terrier.	6,5	20	
51	21	Gymnote, bull.	13	234	
52	22	Squale, griffon.	5	36	
53	23	Rouget, loulou.	6	565	
					198
		EXPÉRIENCE IV (15 nov. 1899).			
		Témoins.			
54	1	Adam, griffon.	13	22	
55	2	Gédéon, loulou.	7,5	149	
56	3	Noé, griffon.	9	72	
57	4	Japhet, loulou.	11,2	22	
					68
		Traités par le plomb.			
58	5	Jacoba, barbet.	6,4	29	
59	6	Siméon, loulou.	10	29	
60	7	Lévy, loulou.	9,5	28	
61	8	Ruben, bull.	6,6	24	
62	9	Benjamin, braque.	9,5	66	
63	10	David, épagneul.	14	14	
64	11	Saül, terrier.	5,3	26	
					31

Traités par le thallium.

Numéros d'ordre de toutes les exp.	Numéros d'ordre de l'exp. II		Poids en kil.	Jours de survie	Moyenne.
			—	—	—
65	12	Ephraïma, mâtin.	9,4	113	
66	13	Manacéa, basset.	15	52	
67	14	Balaam, griffon.	6	31	
68	15	Baruch, barbet.	11,2	31	
69	16	Jérémie, lévrier.	11,2	9	
70	17	Mardochée, griffon.	10,7	46	
71	18	Macchabée, braque. . . .	20	32	
					45
		Nourris à la viande crue.			
72	19	Abraham, mâtin.	12	249	
73	20	Israël, terrier.	8,6	198	
					223
		Expérience V (26 déc. 1898).			
		Témoins.			
74	1	Soleil, mâtin.	12	25	
75	2	Géranium, griffon.	11,5	25	
					25
		Traités par le tartrate d'ammoniaque (18 gr. par jour).			
76	3	Muguet, bull.	15,5	31	
77	4	Œillet, bull.	12,3	28	
					30
		Traités par l'extrait de Liebig (50 gr. par jour).			
78	5	Pavot, mâtin.	8	37	
79	6	Lys, bull.	16	62	
					50
		Traités par le NaCl (25 gr. par jour).			
80	7	Lilas, caniche.	19	94	
81	8	Rose, épagneul.	17,5	23	
					59
		Traités par le cacodylate de NaO.			
82	9	Fuchsia, griffon.	11	73	
83	10	Pervenche, loulou.	10	63	
					68

Nourris avec la viande lavée.

Numéros d'ordre de toutes les exp.	Numéros d'ordre de l'exp. II		Poids en kil.	Jours de survie	Moyenne.
84	11	Iris, terrier.........	7,2	36	
85	12	Gobéa, épagneul......	12,3	322	
					179

Nourris avec le plasma.

86	13	Rhododendron*, braque..	15	496	
87	14	Hortensia, mâtin.......	9	332	
					414

Nourris avec la viande crue.

88	15	Chrysanthème*, mâtin...	10,5	496	
89	16	Azalée, griffonne.....	12	322	
					409

Expérience VI (6 février 1900).

Témoins.

90	1	Madrid, caniche.......	15,5	72	
91	2	Cadix, mâtin.........	11	123	
92	3	Puycerda, épagneule....	20	91	
93	4	Oporto, caniche.......	14	12	
94	5	Figueras, loulou.......	8,3	96	
					79

Nourris à la viande cuite.

95	6	Sébastien, loulou.....	12	47	
96	7	Saragosse, épagneul....	20	37	
					42

Nourris à la viande lavée.

97	8	Pampelune, griffon.....	11,5	166	
98	9	Toledo, mâtin........	14,5	150	
					158

Nourris avec le plasma.

99	10	Bilbao, épagneul......	21	77	
100	11	Oviedo, barbet.......	15	351	
101	12	Barcelone, caniche....	12,5	351	
					293

Nourris avec la viande crue.

Numéros d'ordre de toutes les exp.	Numéros d'ordre de l'exp. II		Poids en kil.	Jours de survie	Moyenne.
			—	—	—
102	13	Séville*, barbet.	16,5	496	
103	14	Valladolid, terrier.	8,4	351	
					424

Expérience VII (6 mars 1900).

Témoins.

104	1	Bougie, mâtin.	11,5	37	
105	2	Mostaganem, caniche. . . .	15	174	
					105

Nourris avec la viande lavée.

106	3	Philippeville, terrier. . . .	14	46	
107	4	Bône, bull.	11,4	255	
					150

Alimentation ordinaire, mais soumis préventivement à l'alimentation carnée.

108	5	Alger, mâtin.	9,5	255	
109	6	Oran, griffon.	8,6	119	
					187

Nourris au sérum musculaire.

110	7	Constantin, griffon.	16,5	327	
111	8	Biskra, mâtin.	11,5	327	
112	9	Tlemcen, terrier.	14,4	79	
113	1	0Sétif, griffon.	5,4	235	
					242

Expérience VIII (28 mai 1900).

Témoins.

114	1	Glascowa, barbet.	6,5	41	
115	2	Reading, griffon.	8	16	
116	3	Corka, terrier.	6,3	23	
117	4	Birmingham[1], griffon. . . .	9,2	14	
118	5	Douvres, griffon.	6	20	
119	6	Stratford, terrier.	7,3	29	
120	7	Bristol, terrier.	8,3	31	
					25

1. Peut être compté comme témoin : car il n'a reçu de l'extrait sec que pendant deux jours, et à une dose très faible.

Alimentés avec l'extrait de viande (à froid) *sec.*

NUMÉROS D'ORDRE de toutes les exp.	de l'exp. II		Poids en kil.	Jours de survie	Moyenne.
121	8	Chathama, griffonne.. . .	16	112	
122	9	London, carlin.	5,8	215	
123	10	Edinburgh, mâtin.	5	54	
124	11	Liverpool, terrier..	9,5	210	
125	12	Manchester, terrier.. . . .	9,5	41	
					126

Nourris avec la viande crue.

126	13	Tottenham, braque.. . . .	14,4	180	
127	14	Newcastle, mâtin..	7,5	46	
128	15	Cantorbéry*, mâtin.. . . .	10	385	
129	16	Belfasta*, griffonne.. . . .	12	385	
					249

Nous pouvons déduire de cette longue énumération les chiffres suivants :

30 témoins, moy. = 46.

58 traités par diverses méthodes = 56.

41 alimentés avec la viande, le plasma, l'extrait aqueux sec = 250.

Témoins et traités : moy. générale de 88 chiens = 52 jours.

Alimentés avec la viande : moy. générale de 41 chiens = 250 jours.

Autrement dit, très exactement la vie est cinq fois plus longue chez les chiens nourris avec de la viande que chez les autres.

Mais ce chiffre n'indique que d'une manière très insuffisante l'action salutaire de la zomothérapie.

En effet, pour la plupart de ces animaux, une fois que la démonstration de l'effet thérapeutique a été faite, nous avons supprimé l'alimentation carnée ou zomique, par raison d'économie. Or cette suppression, comme nous le verrons tout à l'heure, permet à la maladie de reprendre son cours.

De plus, nous comptons comme traités à la viande ceux qui ont reçu de la viande lavée ou de l'extrait de viande,

variétés d'alimentation qui ne sont pas aussi favorables que l'alimentation à la viande crue simple ou au plasma.

Enfin, les chiens *Gobéa* et *Azalée* ont été sacrifiés en pleine santé ; les chiens *Mardi*, *Rouget*, *Hortensia* ont reçu au bout d'un an une seconde inoculation qui a été mortelle ; expérience qui démontre, pour le dire en passant, qu'il n'y a pas de vaccination contre la tuberculose.

Tels sont les résultats bruts. Ils établissent le fait de l'efficacité presque spécifique de la viande crue contre la tuberculose, chez le chien, avec une évidence incontestable. Il s'agit maintenant d'interpréter ces faits et de détailler quelques-unes des expériences.

III. — DE L'ENGRAISSEMENT DES CHIENS TUBERCULEUX NOURRIS A LA VIANDE CRUE

Le premier point sur lequel nous devons fixer notre attention est le suivant : alors que les chiens tuberculeux, alimentés normalement, subissent un rapide et progressif amaigrissement, les chiens alimentés à la viande crue, tuberculeux comme les autres, au lieu de maigrir, engraissent. Je citerai comme exemple l'expérience VI, en donnant les poids (de sept en sept jours) des cinq témoins et des deux chiens nourris à la viande crue. Pour plus de facilité, je rapporterai les poids initiaux à 100.

Expérience VI.

Jours	Madrid	Cadix	Puycerda	Oporto	Figueiras	MOYENNES des témoins vivants	MOYENNES des 5 témoins	Séville	Valladolid	*Moyenne*
—	(15.5)	(11)	(20)	(14.3)	(8.3)			16.5	8.4	—
6 fév.										
1er	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
11e.	84	96	95	98	99	94	94	98	98	98
21e.	84	96	92	69	92	87	87	92	92	92
								Alimentation carnée au 21e jour.		
28e.	80	91	85	mort	84	85	68	101	95	98
41e.	80	92	80	—	89	85	68	112	123	117
60e.	67	91	75	—	94	80	64	121	136	128

Jours	Madrid (15,5)	Cadix (11)	Puycerda (20)	Oporto (14,3)	Figuieras 8,3)	MOYENNES des témoins vivants	des 5 témoins	Séville (16,5)	Valladolid (8,4)	*Moyenne*
—								Alimentation carnée au 21[e] jour.		—
81[e].	mort	86	75	—	89	83	50	121	141	131
110[e].	—	80	mort	—	—	80	16	122	142	132
124[e].	—	mort	—	—	—	0	0	122	142	132
145[e].	—	—	—	—	—	0	0	128	143	135

Ainsi les 5 témoins (*Madrid*, *Cadix*, *Puycerda*, *Oporto*, *Figueiras*, ont constamment baissé de poids, tandis que les deux chiens (*Séville*, *Valladolid*) alimentés à la viande crue ont augmenté de poids dans la proportion de 100 à 135, à partir du moment où la viande crue leur a été donnée comme aliment.

EXPÉRIENCE IV.

Jours	TÉMOINS Adam (17)	Gédéon (7,5)	Noé (9)	Japhet (11,2)	MOYENNE des témoins vivants	des 4 témoins	ALIMENTATION CARNÉE Abraham (12)	Israël (8,6)	*Moyenne*
15 nov.									—
1[er]	100	100	100	100	100	100	100	100	100
20[e].	71	93	121	80	91	91	116	106	111
34[e].	mort	83	100	mort	92	46	116	105	111
54[e].	—	87	89	—	88	44	134	116	125
82[e].	—	87	mort	—	87	22	147	128	138
110[e].	—	80	—	—	80	20	150	138	144

Ainsi cette expérience IV est tout à fait du même ordre et conduit aux mêmes conclusions que l'expérience VI. Les chiens alimentés à la viande crue ont augmenté dans la proportion de 100 à 144.

Beaucoup d'autres expériences aboutissent aux mêmes résultats. Nous aurons l'occasion de les mentionner.

Dans quelques expériences, SALMON a confirmé ce fait très important que les animaux (chiens) tuberculeux nourris avec la viande crue engraissent énormément[1].

Les chiens non tuberculeux engraissent-ils de même quand on les nourrit avec la viande crue? C'est un point que nous nous proposons d'étudier dans des expériences

1. *Bull. Soc. Biol.*, sept. 1900.

ultérieures, et la réponse à cette question ne peut manquer d'être intéressante.

Ainsi, non seulement les chiens tuberculeux ne meurent

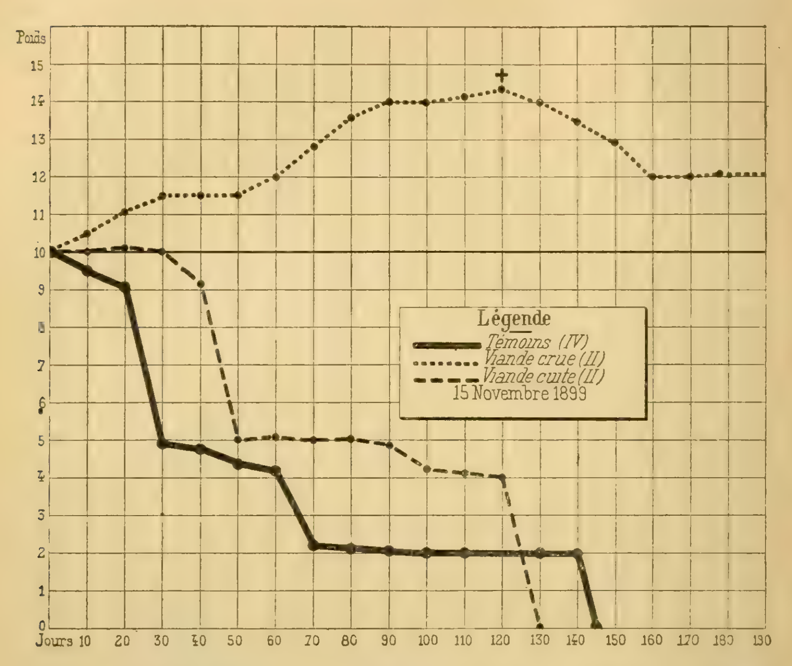


Fig. 37. — Comparaison de la viande cuite et de la viande crue (Adam, Gédéon, Noé, Japhet, Abraham, Israel. En + suppression de la viande crue.

pas; mais encore ils engraissent quand on les nourrit avec de la viande. Il me suffira de citer les poids de quelques autres chiens, au 15 novembre 1900.

	Jours	POIDS INITIAL	POIDS AU 15 NOV.	POIDS AU 15 NOV. p. 1,000
Belfasta.	171e	12	16,8	140
Condor	605e	9,5	14,8	156
Rouget	540e	6	7,3	122
Rhododendron. .	322e	15	19,3	128
Hortensia. . . .	322e	9	14,8	164
Constantin. . . .	255e	16,5	19	116
Séville.	281e	16,5	20	122
Valladolid. . . .	281e	8,4	11,5	136

Mais le cas le plus extraordinaire est celui d'*Azalée*, qui, après que son poids, par le fait de l'infection, fut descendu de 12 à 9, remonta, sous l'influence de l'alimentation carnée, à 19, soit, de 9 à 19, une différence de plus de 100 p. 100 (du 20 janvier au 24 avril), soit par jour et par kilogr., de 12 grammes, ce qui est presque invraisemblable.

Le 8 novembre elle fut sacrifiée, ainsi que *Gobéa*. Ces deux chiens étaient extrêmement gras, beaucoup plus gras même que la plupart des chiens normaux tués en pleine santé, et leurs poumons indemnes.

Le fait que l'alimentation carnée engraisse les animaux tuberculisés est donc absolument prouvé.

IV. — DE L'ÉLÉMENT ACTIF DE LA VIANDE CRUE

On peut séparer la viande en deux parties bien distinctes, une partie liquide et une partie solide. En soumettant la viande à une très forte pression, on fait sourdre un liquide coloré en rouge, riche en matières protéiques (de 5 à 6 p. 100). L'autre partie de la viande, qui ne passe pas par les filtres, constitue la fibrine musculaire. Nous avons donc à étudier séparément les effets du sérum et ceux de la fibrine.

La quantité de sérum qu'on peut extraire de 1 000 grammes de viande varie beaucoup selon les méthodes qu'on emploie. Dans les meilleures conditions, on ne peut extraire plus de 40 p. 100. Même, le plus souvent, c'est 30, ou 33, ou 35 p. 100 qu'on obtient. Avec 20 kilos par centim. carré de pression, on peut arriver à 40 p. 100. Mais, sur des viandes fraîches, non congelées, on n'arrive guère à dépasser ce chiffre, et il est même difficile de l'atteindre.

Or j'ai pu constater que le sérum musculaire possède une efficacité égale à celle de la viande crue totale.

Voici quelques faits à l'appui :

Expérience VI.

Jours. — 6 février.	Moyenne des 5 témoins.	Moyenne des vivants (témoins).	Chiens alimentés au sérum. Oviedo. (15)	Bilbao. (20)	Barcelone. (12,5)	Moyenne des vivants.	Moyenne des 3 alimentés au sérum.
1er . . .	100	100	100	100	100	100	100
11e. . .	94	94	97	98	94	96	96
21e. . .	87	87	95	100	96	97	97
28e. . .	68	85	96	100	91	96	96
41e. . .	68	85	103	110	91	101	101
60e. . .	64	80	109	114	88	104	104
81e. . .	50	83	112	mort.	87	100	66
110e. . .	16	80		—	au 90e jour reçoit du sérum.		
	—	—	112	—	110	111	74
124e. . .	—	—	108	—	113	111	74
145e. . .	—	—	109	—	113	112	74
258e. . .	—	—	120	—	134	127	84

Pour interpréter convenablement cette expérience, il faut remarquer d'abord que *Barcelone* n'a reçu du sérum qu'au 90e jour, alors qu'elle était déjà fort malade : or l'effet a été tout à fait immédiat. Voici d'ailleurs les chiffres plus détaillés relatifs à ce poids absolu :

6 février (inoculation). . . .	12,5
21 —	12,0
26 —	11,4
12 mars.	11,3
26 —	11,0
2 avril.	11,0
18 —	11,0
30 —	10,8
7 mai.	11,0

(Le 8 mai, on lui donne 250 grammes de sérum, répondant à 500 grammes de viande.)

14 mai.	12,5
21 —	13,5
28 —	13,9
4 juin	14,6
11 —	14,2
18 —	13,8

(Le 18 juin, on augmente la ration de sérum qu'on porte à 500 grammes; on est souvent forcé de le lui faire prendre par la sonde. Elle a un abcès sur le flanc droit, qui est incisé.)

25 juin	14,2
2 juillet	14,4
9 —	14,7
30 —	15,0

(A ce moment elle est en parfaite santé.)

20 août	15,2
15 novembre	16,8

Quant au chien *Bilbao* qui est mort le 24 avril, il est assez difficile de savoir la cause de sa mort. C'est à la suite d'une bataille avec d'autres chiens (?), et l'autopsie n'a révélé aucune lésion capable d'expliquer la mort. D'ailleurs il avait toujours boité du côté de la patte injectée, et il avait fallu lui ouvrir un abcès en ce point. Les poumons étaient tuberculeux; mais les intestins et le mésentère étaient gras, comme le sont ceux des chiens bien portants.

Voici les poids absolus : l'alimentation au sérum a débuté le 12 février.

6 février (inoculation)	21,0
16 —	20,6
21 —	20,5
12 mars	21,5
19 —	22,0
26 —	23,2
2 avril	23,8
9 —	24,3
18 —	23,0
24 —	23.0

Mort le 24 avril.

Mais l'expérience la plus décisive pour établir l'efficacité du sérum est la suivante :

Expérience VII (6 *mars* 1900).

Les quatre chiens *Tlemcen, Sétif, Biskra, Constantin,* reçoivent des quantités variables de sérum. Cette quantité de sérum répond pour *Tlemcen*, à 7 grammes de viande par kilog. ; pour *Sétif,* à 12 grammes; pour *Biskra,* à 36 grammes; pour *Constantin,* à 62 grammes.

Expérience VII. — 6 mars 1900.

	Témoins.					
Jours.	Bougie.	Mostaganem.	Tlemcen.	Sétif.	Biskra.	Constantin.
	—	—	—	—	—	—
	(11,5)	(15)	(14,4)	(5,4)	(11,5)	(16,5)
6 mars . . .	100	100	100	100	100	100
13e.	90	96	91	103	97	97
20e.	91	94	91	110	95	101
27e.	89	94	88	116	97	101
34e.	79	94	89	118	97	104
43e.	mort.	100	83	125	100	105
61e.	—	106	78	125	107	108
82e.	—	113	mort.	125	112	112
124e.	—	96	—	140	124	121
147e.	—	90	—	141	130	126
167e.	—	89	—	141	130	126
172e.	—	79 mort.	—	»	»	»
(Suppression du sérum au 174e jour.)						
240e.	—	—	—	(mort au 225e j.)	102	115

Cette expérience prouve donc nettement l'influence quantitative du sérum.

Si nous faisons un groupe d'une part avec les deux chiens témoins *Bougie* et *Mostaganem* et le chien *Tlemcen* qui recevait une quantité de sérum insuffisante (7 grammes par kil.), et d'autre part, les trois chiens, *Sétif*, *Biskra* et *Constantin*, qui recevaient une dose plus forte, nous avons en moyenne :

Jours.	Groupe I.	Groupe II.
13e.	92	98
20e.	92	102
27e.	90	106
34e.	87	106
43e.	61	110

Jours.	Groupe I.	Groupe II.
61ᵉ	61	113
82ᵉ	37	116
124ᵉ	32	128
147ᵉ	30	128
167ᵉ	30	132
172ᵉ	0	132

Nous voyons par cette expérience que les chiens en apparence guéris finissent par mourir si l'on cesse de les alimenter avec le sérum musculaire.

Ainsi donc, le sérum contient l'élément actif, au point de vue thérapeutique, de la viande.

Il s'agit maintenant de savoir si la viande privée de son sérum est encore active.

Sur ce point, les expériences ne sont pas tout à fait décisives ; car il n'est pas possible d'enlever à la viande tout son sérum. Si l'on exprime la viande à une forte presse en la privant de tout son sérum, et que ensuite on la lave pendant plusieurs heures à un grand courant d'eau, puis qu'on l'exprime de nouveau, le liquide est encore coloré assez fortement, ce qui prouve que toutes les matières solubles extraites n'ont pas été enlevées par le lavage. Néanmoins cette viande lavée est très fade, ne contenant presque plus de sels, ni de matières colorantes. Nous appellerons, pour simplifier, *viande lavée*, cette fibrine musculaire ainsi dépourvue des parties solubles.

Voici comment se sont comportés les chiens nourris à la viande lavée :

Expérience VI.

Jours. —	Moyenne des 5 témoins.	Chiens nourris à la viande lavée.		Moyenne.	Chiens nourris à la viande cuite.		Moyenne.
		Pampelune.	Toledo.		Sébastien.	Saragosse.	
6 février.		(4,5)	(15,5)		(12)	(20)	
1ᵉʳ	100	100	100	100	100	100	100
11ᵉ	94	98	98	98	100	93	97
21ᵉ	87	96	92	94	86	72	79
28ᵉ	68	100	99	100	81	65	73

JOURS.	MOYENNE des 5 témoins.	CHIENS NOURRIS A LA VIANDE LAVÉE.		MOYENNE.	CHIENS NOURRIS A LA VIANDE CUITE.		MOYENNE.
		Pampelune.	Toledo.		Sébastien.	Saragosse.	
41e. .	68	106	102	104	mort.	mort.	0
60e. .	64	105	105	105	—	—	—
81e. .	50	100	105	103	—	—	—
110e. .	16	97	96	97	—	—	—
124e. .	0	96	107	102	—	—	—
145e. .	—	93	103	97	—	—	—
159e. .	—	94	mort	47	—	—	—
166e. .	—	mort	—	0	—	—	—

Cette expérience VI est capitale. Elle montre que les chiens nourris au sérum ne meurent pas, tandis que les chiens nourris avec la viande lavée, quoique durant plus longtemps que les témoins, finissent par mourir.

Les deux autres expériences (expériences V et VII), faites aussi à la viande lavée, donnent des résultats moins nets, mais suffisant cependant à établir que la viande lavée, encore qu'elle protège un peu, protège beaucoup moins que le plasma ou la viande crue non exprimée.

Expérience V.

JOURS. 26 déc.	TÉMOINS.		NOURRIS A LA VIANDE LAVÉE.		NOURRIS AU PLASMA.	
	Soleil. (12)	Géranium. (11,5)	Gobéa. (12,3)	Iris. (7)	Hortensia (9)	Rhododendron (15)
1er . . .	100	100	100	100	100	100
13e. . . .	92	88	106	102	103	95
24e. . . .	59	69	106	95	113	100
31e. . . .	mort.	mort.	102	86	111	104
36e. . . .	—	—	106	mort.	113	105
53e. . . .	—	—	98	—	126	116
90e. . . .	—	—	100	—	140	122
152e. . .	—	—	140	—	155	125
325e. . . .	—	—	144	—	166	130

Ainsi, dans cette expérience, sur deux chiens alimentés à la viande lavée, l'un est mort au 36e jour; l'autre a survécu près d'un an. Au bout d'un an *Gobéa* a été sacrifié, et il n'était presque pas tuberculeux. On remarquera qu'au

90e jour il n'avait ni augmenté ni baissé de poids, tandis que

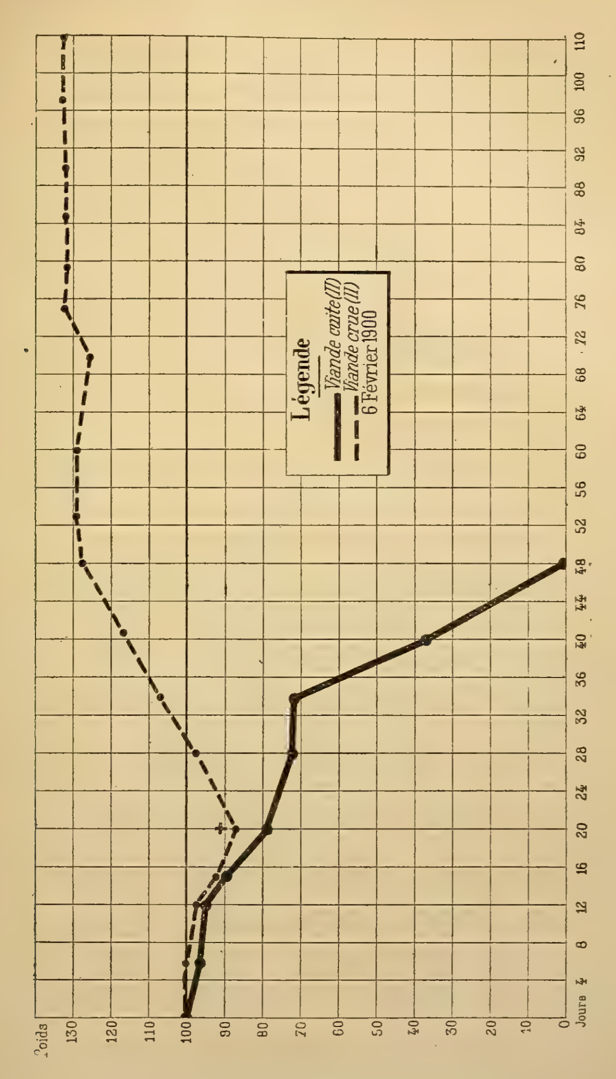


FIG. 38. — Comparaison des effets de la viande cuite et de la viande crue. *(Sébastien, Saragosse, Séville, Valladolid.)*

les deux chiens alimentés au sérum avaient augmenté déjà de 30 p. 100.

EXPÉRIENCE VII (6 mars 1900).

JOURS.	TÉMOINS.	PLASMA (DOSE SUFFISANTE).	VIANDE LAVÉE.		
6 mars 1900.	Bougie, Mostaganem. moyenne.	Biskra. Constantine. moyenne.	Philippeville, 13	Bone. (11.4).	Moyenne.
6 mars.	100	100	100	100	100
13e jour.	93	97	108	99	101
20e. . .	92	98	104	91	97
27e. . .	91	99	97	90	93
34e. . .	86	100	96	91	93
43e. . .	50	102	96	91	93
61e. . .	53	107	mort.	90	45
182e. . .	56	112	—	92	46
124e. . .	48	122	—	103	51
47e. . .	45	128	—	105	52
167e. . .	45	128	—	98	49
172e. . .	40	128	—	98	49
240e. . .	0	108	—	100	50

Ainsi, en prenant les six chiens nourris à la viande lavée, nous voyons que deux ont survécu (*Gobéa* et *Bône*, avec des poids de 144 et de 100), tandis que quatre sont morts (*Philippeville*, *Iris*, *Pampelune*, *Toledo*). Au contraire, sur sept chiens nourris au plasma, un seul est mort (*Bilbao*, avec un poids de 114) et six étaient encore vivants au 1er janvier 1901, avec des poids de 166, 130, 102, 115, 120, 134, en moyenne 128.

Il n'est donc pas possible de douter que le sérum musculaire est plus actif que la viande lavée, et que l'effet thérapeutique de l'alimentation par la viande crue dépend du sérum et non de la fibrine musculaire.

Il est aussi tout à fait évident que la viande cuite n'a pas du tout le même effet que la viande crue. Les animaux témoins sont en effet des animaux nourris à la viande cuite, et, dans les cas où l'alimentation était de la viande cuite exclusive (*Sébastien*, *Saragosse*, expérience VI), la mort est survenue plus vite même que pour les témoins nourris avec viande et pain.

Si l'on évapore aux environs de 35° le plasma musculaire,

on obtient un résidu sec, masse amorphe qui, convenablement desséchée, ne s'altère pas, et conserve encore quelques-unes des propriétés du plasma. Grâce à l'obligeance de M. Deschiens, j'ai pu avoir de grandes quantités de ce sérum

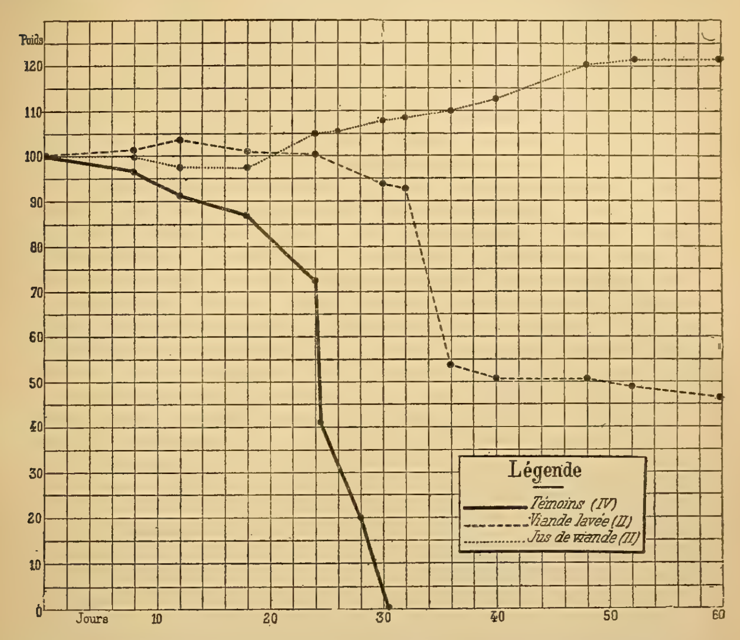


Fig. 39. — Effets comparatifs de la viande lavée et du sérum (Exp. V).
Soleil, Géranium, Iris, Gobéa, Rhododendron, Hortensia. Muguet, Œillet.

musculaire desséché, et les résultats ont été relativement favorables, comme l'indique l'expérience VIII.

Cet extrait sec, préparé par M. Deschiens, se présente sous la forme de paillettes cristallines (quoique sans cristallisation véritable) très rouges. Il est sans odeur, et presque sans saveur, et se dissout entièrement dans l'eau qu'il colore en rouge intense. La proportion d'hémoglobine est d'un dixième environ. D'après les renseignements qui nous ont été donnés sur cette préparation par M. Deschiens, un kilogramme de viande fournit à peu près 400 grammes de jus, soit, en extrait sec, 30 grammes. Ainsi, en donnant 1 gramme

d'extrait sec, c'est comme si l'on donnait 33 grammes de viande.

L'expérience VIII montre les effets de cette alimentation spéciale (l'extrait sec étant ajouté aux aliments ordinaires). Il est à noter que, dans cette expérience VIII, l'inoculation tuberculeuse a été particulièrement infectieuse puisque cinq chiens sur six sont morts avant le trentième jour.

EXPÉRIENCE VIII.

JOURS.	TÉMOINS. Glascowa. (6,5)	Reading. (8)	Corka. (6,3)	Douvres. (6)	Stratfort. (7,3)	Bristol. (8,3)	Moyenne des 6 témoins.
1er jour.	100	100	100	100	100	100	100
14e. . . .	100	mort.	105	93	99	92	
21e. . . .	100	—	88	78	83	78	
28e. . . .	100	—	mort.	mort.	mort.	77	
35e. . . .	97	—	—	—	—	mort.	
42e. . . .	94	—	—	—	—	—	
49e. . . .	mort.	—	—	—	—	—	

Si le nombre des témoins a été si grand dans cette expérience, c'est que ces chiens étaient destinés à servir d'expériences d'alimentation *in extremis*, vers le trentième et le quarantième jour. Mais, comme on voit, ils sont morts avant que l'expérience ait pu être faite.

Chiens alimentés avec l'extrait sec (1 gr. d'extrait sec = 33 grammes. de viande crue).

JOURS.	Liverpool. 0gr,5 par kil. (9,5)	Manchester. 0gr,5 p. k. (9,5)	Edinburgh. 1gr, p. k. (5)	Chathama. 2gr, p. k. (6)	London. 2gr, p. k. (5,8)	Birmingham. 0gr,1 p. k. (9,2)
14e. . . .	103	84	96	100	100	82
21e. . . .	93	83	88	97	105	mort.
28e. . . .	112	80	98	106	109	—
35e. . . .	114	76	100	105	114	—
42e. . . .	115	mort.	96	104	107	—
49e. . . .	115	—	80	105	114	—
56e. . . .	110	—	mort.	104	110	—
83e. . . .	120	—	—	110	130	—
104e. . . .	126	—	—	107	148	—
125e. . . .	126	—	—	mort.	152	—
170e. . . .	126	—	—	—	151	—

Cette expérience n'est pas absolument cohérente, à cause du chien Liverpool qui a longtemps survécu (225 jours) quoique ayant pris une dose d'extrait sec assez faible. Mais, si l'on élimine ce cas exceptionnel, on voit que l'influence de l'extrait sec (au point de vue de la dose) n'est pas douteuse.

	Dose d'extrait.	Survie en
VI Témoins..		25 jours.
Birmingham.	(0,1 par kil.)	14 jours.
Manchester.	(0,5 —	41 —
Edimbourg.	(1 gr. —	54 —
Chathama.	(2 gr. —	112 —
London.	(2 gr. —	225 —

Nous verrons plus loin quelles conclusions on peut en déduire, quant à la dose efficace. Mais actuellement il nous suffira d'avoir établi que l'extrait sec du plasma est encore très actif.

Conclusion. — Si l'on a eu la patience de suivre le développement de tous ces faits, on pourra conclure que, au point de vue du traitement de la tuberculose :

1° La viande cuite est inefficace ;

2° La viande privée de son sérum est d'une efficacité médiocre ;

3° Le sérum musculaire est aussi efficace que la viande crue.

Il s'ensuit que l'obstacle apporté au développement de la tuberculose n'est pas lié à l'alimentation ou à la suralimentation, puisque la viande cuite au point de vue alimentaire est l'égale de la viande crue. On peut même dire qu'elle lui est légèrement supérieure; car elle est d'une digestibilité égale, et, par rapport à l'unité de poids, contient plus de carbone et plus d'azote : elle a par conséquent une énergie thermodynamique supérieure.

Le fait que le sérum a les mêmes effets thérapeutiques que la viande crue, fait qui n'avait pas été soupçonné,

paraît être, au point de vue de l'application à la thérapeutique humaine, d'une très grande importance.

En effet, il est des cas où la viande ne peut être ingérée, par suite d'une répugnance invincible, ou pour tout autre cause. Eh bien! dans ces cas le sérum répond à toutes les indications de la viande crue. En outre, même dans le cas où la viande crue est tolérée, elle ne peut pas l'être aux doses considérables qui sont probablement nécessaires, de sorte qu'il est bon de savoir que le sérum peut suppléer très efficacement à l'alimentation par la viande crue. Mille grammes de sérum, quantité relativement facile à ingérer, répondent à la quantité énorme de 3 kilogrammes de viande, quantité que jamais aucun individu ne pourrait absorber.

V. — DE LA DOSE THÉRAPEUTIQUE EFFICACE CHEZ LES CHIENS

Au début je donnais aux chiens expérimentés la plus grande quantité de viande qu'ils pouvaient ingérer. Or les chiens, tuberculeux ou non, peuvent en prendre, sans trouble aucun, des quantités vraiment considérables. Certains animaux de 10 kilogrammes en ingèrent parfois plus de 1500 grammes par jour (par exemple *Belfasta*, Exp. VIII). Il fallait chercher à déterminer la quantité minimum nécessaire.

D'abord, au point de vue de la ration d'azote nécessaire, les auteurs classiques admettent qu'il faut à peu près par 24 heures 0,3 d'azote par kilogramme; ou 1^{gr},6 d'albumine.

Or la viande contient, en chiffres ronds, 250 grammes d'albumine par kilogramme ou 70 grammes d'azote.

Par conséquent, pour l'équilibre en azote, la quantité de viande nécessaire (et suffisante) doit être, par kilogramme de poids vif, de 43 grammes de viande, environ.

Au point de vue thermodynamique, la viande (privée

de graisse) représente à peu près 100 calories par 100 grammes.

Or, pour un chien de 10 kilogrammes, la production en calories est d'environ $3^{cal},2$ par kilogramme et par heure, soit 770 calories par 24 heures ; ou 77 calories par 24 heures et par kilogramme. On voit par là que la ration d'un chien doit être, en viande crue, à supposer que ce soit l'aliment unique, d'environ 75 grammes par kilogramme[1].

L'expérience suivante prouvera que ces chiffres sont exagérés. En effet deux chiens (*Newcastle* et *Tottenham*) ont été, après tuberculisation, alimentés avec 26 grammes de viande par kilogramme. L'un d'eux est mort, avec 44 jours de survie. L'autre est mort seulement le 170e jour.

Expérience VIII. — *28 mai 1900.*

Jours.	Tottenham. (14.4)	Newcastle. (7.5)	Belfasta[1]. (12)
28 mai.	100	100	100
14e.	91	97	100
21e	96	103	113
28e.	104	99	123
35e.	106	93	126
42e.	102	88	127
49e.	104	mort	128
56e.	107	—	126
63e.	107	—	127
70e.	106	—	125
170e.	105	—	140

Cette expérience est instructive à un double point de vue. Elle montre d'abord que la dose de 26 grammes de viande par kilogramme pour un chien de $14^{kil},400$, est suffisante à entretenir la vie, et suffisante aussi à empêcher l'évolution de la tuberculose ; mais qu'elle n'est probablement pas suffisante chez un chien de 7 kilogrammes. On sait que la ration

1. D'après Stohmann, Langbein, et Rubner, cités par Pflüger : *Fleisch und Fettmastung; A. g. P.*, 1892) 1 gramme de viande desséchée donne $5^{cal},343$.

2. Alimentation avec 1 500 grammes de viande crue.

alimentaire doit être, pour un kilogramme d'animal, d'autant plus grande que l'animal est plus petit.

Nous pouvons donc admettre que la dose de 25 grammes par kilogramme est la dose minimum nécessaire, et à peine suffisante.

Les conditions sont bien différentes, si, au lieu de donner la viande comme aliment unique, on ajoute des matières amylacées à l'alimentation. Dans ce cas peut-être une moindre quantité de viande ou de plasma sera efficace.

Je rappellerai d'abord, pour mémoire (car les expériences faites avec l'extrait desséché de plasma ne sont pas tout à fait comparables), les chiens *Liverpool*, *Manchester*, *London*, de l'Expér. VIII. *Liverpool*, qui prenait 0,5 d'extrait sec (c'est-à-dire l'équivalent de 16 grammes de viande), a survécu 210 jours. Mais son cas est exceptionnel, et en général la dose de 2 grammes par kilogramme répondant à 66 grammes de viande est nécessaire (*Chathama*, *London*).

Mais, dans l'Expérience VIII, un chien est particulièrement intéressant à étudier (*Cantorbéry*). Le 28 mai, jour où il fut tuberculisé avec les autres, il pesait 10 kilogrammes, et, le 26 décembre, 9 kilogrammes. Autrement dit, il n'avait pas sensiblement maigri. Cependant il était hypo-alimenté, et ne recevait pas de viande, mais seulement 200 grammes de sérum par jour. Son alimentation était de 250 grammes de lait, 50 grammes de farine et 50 grammes de sucre, ce qui représente 46 calories par kilo[1], en chiffres ronds. Or il était aussi alimenté avec 200 grammes de sérum, représentant environ 48 calories, soit 4^{cal},8 par kilogramme. En chiffres ronds, l'équivalence thermodynamique de ses aliments était de 50 calories par kilogramme. Cette quantité, comme on voit, lui a suffi, et 200 grammes de sérum l'ont

1. Il a été sacrifié le 28 mai 1901. Traces de tuberculose, en voie de guérison, dans les poumons.

empêché de mourir tuberculeux. Il est vrai que ces 200 grammes de plasma répondent à 600 grammes de viande, ou 60 grammes de viande par kilogramme.

Ce chiffre est sans doute voisin du minimum, car un chien de l'Expérience IX, alimenté de la même manière que *Cantorbéry*, est mort tuberculeux.

Dans l'Expérience VII, il a été prouvé que la quantité de plasma répondant à 7 grammes de viande n'a pas empêché *Tlemcen* de mourir, tandis que *Sétif* (12 grammes), *Biskra* (36 grammes), *Constantin* (62 grammes), ont survécu aux témoins. *Sétif* (12 grammes) a fini par mourir, tandis que *Biskra* et *Constantin* étaient en excellente santé au moment où le traitement par l'excès de viande a été supprimé. La dose efficace paraît donc commencer à 12 environ par jour, et elle doit, pour plus de certitude, atteindre 30 par jour.

Évidemment on ne peut guère préciser davantage, et cela pour plusieurs raisons. D'abord le calcul de la ration d'après le poids est très manifestement erroné; il faudrait la calculer d'après la surface, et ce serait encore assez hypothétique, vu la différence de pelage des chiens en expérience. Ensuite nous avons fait la supposition que 1 kilogramme de viande donne 330 grammes de sérum, et que ces 330 grammes de plasma contiennent toute la partie active de la viande, tandis qu'en réalité il reste encore beaucoup de parties actives dans la viande. En troisième lieu, l'identité entre l'extrait desséché du sérum et le sérum liquide n'est pas établie, et il est, au contraire, assez vraisemblable que la dessiccation fait perdre au sérum quelques-unes de ses propriétés.

En ne prenant que les chiffres extrêmes, on voit que, par kilogramme de poids vif, la quantité de viande crue nécessaire est au moins de 10 grammes par kilogramme et que la quantité de viande crue suffisante est certainement inférieure à 30 grammes par kilogramme. Appliquant ces données à un homme de 60 kilogrammes, nous verrons qu'il a

besoin (au point de vue thérapeutique) de 600 grammes de viande au moins, et de 1 800 grammes au plus.

Et quant au sérum, nous savons que 1 000 grammes de viande donnent 330 grammes de sérum, mais que probablement — ce n'est qu'une approximation, mais sans doute elle ne s'écarte pas beaucoup de la réalité — la moitié de la partie active reste dans la fibre musculaire, de sorte que 500 grammes de viande répondent à 330 grammes de sérum. Il s'ensuit que, pour l'homme, la dose thérapeutique active de plasma sera au moins de 500 grammes et au plus de 1 500 grammes.

Ce sont des données encore très frustes, et de nouvelles déterminations sont nécessaires. Mais c'est déjà quelque chose que de pouvoir déterminer les limites du maximum et du minimum.

VI. — DE LA SUPPRESSION DU TRAITEMENT ZOMOTHÉRAPIQUE

Si, à un chien, tuberculisé et alimenté à la viande crue, on supprime brusquement ce genre d'alimentation pour la remplacer par l'alimentation ordinaire (soupe avec pain et viande cuite), on voit son poids diminuer immédiatement, et quelquefois la mort survient.

Les deux chiens *Israel* et *Abraham* (Exp. IV) en donnent une preuve très nette. L'infection tuberculeuse est faite le 15 novembre 1899. Tous deux sont alimentés à la viande crue, du 15 novembre 1899 au 7 mars 1900, c'est-à-dire durant 112 jours. *Israel* monte de 8^{kil},6 à 11^{kil},7, et *Abraham* de 12 kilogrammes à 18^{kil},2. Au 7 mars 1900, on les remet au régime ordinaire, et immédiatement le poids diminue. *Israel* meurt le 31 mai, extrêmement tuberculeux, avec un poids de 9 kilogrammes, et *Abraham* meurt le 9 juillet, très gras, presque sans tuberculose (quelques granula-

tions scléreuses, pigmentées, dans le poumon), avec un poids de 16^{kil},7. La marche des poids est instructive.

	Abraham.	Israel.
15 novembre 1899	12	8,6
11 décembre —	14	9,5
26 — —	14,5	9
8 janvier 1900.	16	9,9
26 janvier —	17,3	11
21 février —	18,2	11,5
6 mars —	18	11,7
Suppression de l'alimentation carnée.		
19 mars.	17,5	11,6
2 avril —	16,2	10,5
24 — —	16	9,6
7 mai —	15,3	9,9
28 — —	16,5	9,0
		Mort le 31 mai.
18 juin —	16	
2 juillet —	16,7	
9 — —	16,7	
	Mort le 21 juillet.	

Cette influence sur le poids et la santé générale est tellement évidente qu'on peut à volonté faire engraisser ou maigrir les chiens tuberculeux, suivant qu'on leur donne ou non de la viande crue.

Voici l'Expérience de *Chrysanthème* (Exp. VI) :

26 décembre, inoculation.	10,5
19 janvier.	11
Alimentation au plasma musculaire.	
31 janvier.	12,5
17 février.	13,8
6 mars.	14
9 avril.	14,4
24 avril.	15,3
Alors on remet l'animal au régime ordinaire.	
30 avril.	14
7 mai.	14
14 —	14
21 —	13,5
28 —	12,6
4 juin.	12,6

Alors on le remet à la viande crue.

18 juin.	13,3
25 —	14,0
9 juillet.	14,5
6 août.	14,2
On supprime la viande crue.	
12 décembre.	12,7
Alors on redonne la viande crue.	
25 février (1901).	14,2
On le remet à l'alimentation ordinaire.	
15 avril.	11,2

(Au 15 avril on lui inocule de nouveau de la tuberculose, et on lui redonne de la viande crue.)

Il n'est pas besoin d'insister pour montrer à quel point ces expériences, dont je pourrais encore donner d'autres exemples (*Azalée*, *Constantin*), sont probantes pour établir l'efficacité souveraine de l'alimentation carnée chez les chiens tuberculeux.

Mais ce qui doit nous préoccuper maintenant, c'est de savoir à quel moment le régime carné peut être supprimé. Nous avons vu qu'au 112e jour la suppression (pour *Israël* et *Abraham*) avait entraîné la mort.

Chez *Mardi*, la viande ne fut supprimée qu'au bout d'un an et demi. — Survie.

Pour *Condor*, suppression au bout de onze mois. — Survie.

Pour *Rouget*, suppression au bout de dix mois. — Survie.

Pour *Constantin* et *Biskra*, suppression au 190e jour. — Survie assez longue et finalement mort.

Pour *Séville*, *Valladolid*, *Oviedo*, *Barcelone*, suppression au 220e jour. — Survie.

Il semble donc bien que, si la suppression de l'alimentation carnée a lieu trop vite après l'infection, même alors que les chiens paraissent en excellente santé, la maladie tuberculeuse reprend le dessus, tandis que, faite au bout d'un certain temps, la suppression n'a plus d'inconvénients. Six mois au moins sont nécessaires. Quatre mois ne sont pas

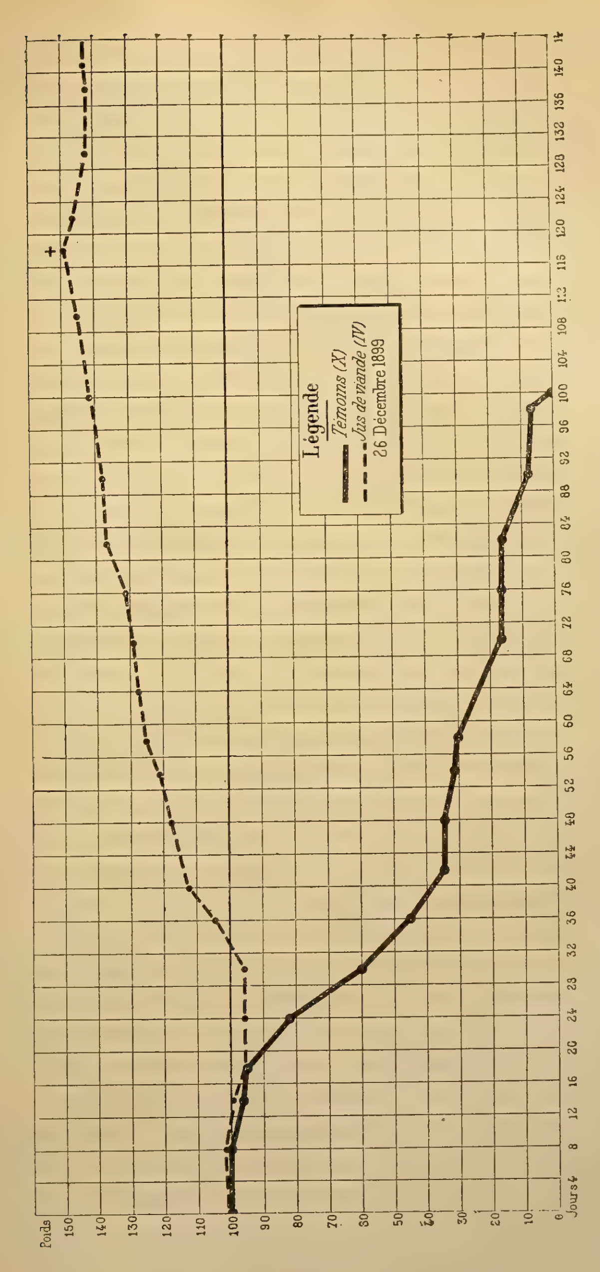

Légende
Témoins (X)
Jus de viande (IV)
26 Décembre 1899
Poids
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
0
Jours 4
8
12
16
20
24
28
32
36
40
44
48
52
56
60
64
68
72
76
80
84
88
92
96
100
104
108
112
116
120
124
128
132
136
140

FIG. 40.

suffisants. Les expériences ne sont pas d'ailleurs assez nombreuses pour qu'on puisse conclure en toute rigueur. Elles n'en donnent pas moins des résultats assez cohérents.

D'ailleurs, il est facile de savoir si le traitement zomothérapique peut être supprimé sans inconvénient. Il suffit de suivre la marche des poids de l'animal en expérience. Au cas où le poids s'abaisse brusquement, c'est que la maladie n'a pas encore terminé son cours; il ne faudra pas hésiter alors à redonner de la viande. Si au contraire le poids ne baisse que faiblement, alors on peut être sans crainte, et continuer l'alimentation ordinaire, mais en se tenant prêt à reprendre l'alimentation carnée au cas d'une baisse subite ou même lentement progressive, du poids.

VII. — L'ALIMENTATION CARNÉE « IN EXTREMIS »

Il était important de rechercher à quel moment de la maladie tuberculeuse le traitement par la viande est encore efficace.

Le cas suivant (*Azalée*, Exp. VI) est tout à fait remarquable à ce point de vue. (V. fig. 45.)

	Kil.
29 décembre, inoculation	12
2 janvier 1900	12
8 — —	10,6
13 — —	10,3
19 — —	9,0

Ce jour, le chien est très malade. Il est presque mourant, ne se traîne plus qu'à peine, et semble comme paralysé du train postérieur.

Le 20 janvier on lui donne de la viande crue.

Le 26 janvier il peut se tenir debout, et son poids est de 10 kilogrammes.

31 janvier	10,5
5 février	11,3
17 —	13,4

21 février	14,3
6 mars.	16,0
19 —	17
2 avril.	18,2
24 —	19,0

Le 6 novembre, il était en parfaite santé.

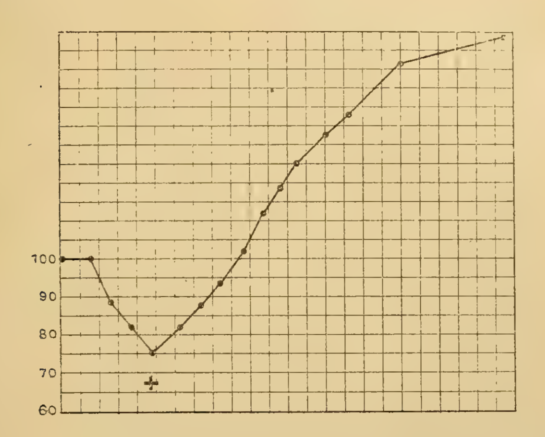


Fig. 41. — En + alimentation carnée. Courbe des poids d'Azalée.

Il a été sacrifié, et l'autopsie a démontré qu'il était très gras, sans tuberculose apparente dans les poumons (Letulle).

Ainsi l'alimentation carnée donnée vingt-cinq jours après l'inoculation a été très efficace. Si l'on songe que la durée moyenne de la tuberculose expérimentale chez le chien est de cinquante jours, on voit que l'influence du traitement se fait encore sentir même au milieu du cours de la maladie. En réalité, d'après l'état du chien *Azalée*, il n'est pas probable que sans la viande crue il eût pu survivre cinq ou six jours encore (fig. 45).

Dans d'autres expériences, très nettes encore, quoique l'état des animaux ait été moins grave que dans le cas d'*Azalée*, le traitement par la viande a fait remonter immédiatement le poids. Je citerai l'exemple de *Séville*, qui, le 21e jour seulement, a été nourri à la viande crue.

6 février, inoculation	16,5
12 —	16,4
17 —	16,3
21 —	15,3
26 —	14,8
A partir du 27 février est alimenté à la viande crue.	
6 mars	17
12 —	17,4
19 —	18,5
26 —	19,5
2 avril	19,8
9 —	20

Ce chien *Séville* est encore vivant aujourd'hui (15 juin 1901).

Dans le cas de la chienne *Barcelone*, l'alimentation au

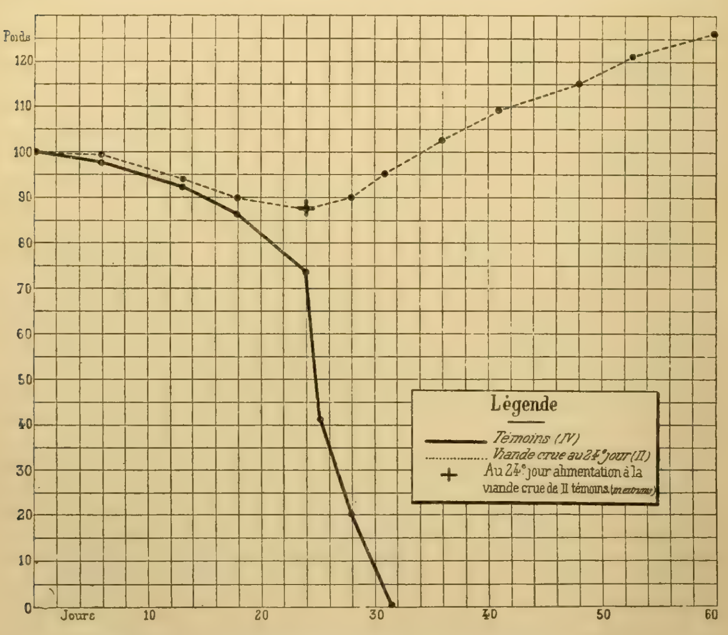


Fig.. 42. — Alimentation carnée *in extremis* (Exp. V).
(Soleil, Géranium, Muguet, Œillet, Chrysanthème, Azalée.)

plasma n'a été donnée que le 90e jour. Cette expérience a été faite de la manière suivante :

Cinq chiens ont été alimentés de la manière ordinair, à

partir du 6 février, jour de l'inoculation. Trois d'entre eux étaient considérés comme témoins fatals, c'est-à-dire destinés à ne jamais subir de changement alimentaire. Les deux autres (*Figueiras* et *Barcelone*) ne devaient commencer à être traités par la viande qu'après la mort de deux des trois témoins. *Oporto* meurt le 28 février (22 jours), *Puycerda* meurt le 8 mai (90 jours). Ce 8 mai, on donne du sérum à *Figueiras* et à *Barcelone*. Mais *Figueiras*, extrêmement malade, ne le prend que difficilement, et, malgré tous nos efforts pour le lui faire avaler, il ne peut guère ingérer que 100 à 150 grammes. Il meurt le 13 mai. Au contraire, *Barcelone*, qui prend bien le sérum, se relève rapidement.

Voici l'indication des poids successifs de *Barcelone*.

6 février, inoculation.	12,5
6 mars.	11,4
7 mai.	11
Au 8 mai elle est alimentée au sérum.	
14 mai.	12,5
21 —	13,5
28 —	13,9
4 juin	14,6

Elle a été sacrifiée le 6 février 1901, juste un an après l'inoculation ; elle pesait alors 16,8, et était en excellent état de santé. Les poumons étaient indemnes, comme les autres organes.

Rappelons que *Cadix*, le dernier des trois témoins, est mort le 9 juin extrêmement maigre, si bien qu'à la Société de Biologie où nous montrâmes son cadavre (le 9 juin), on supposa qu'il était mort de faim (! !). En réalité, il est mort étique et atrophique, comme meurent les chiens soumis à l'infection tuberculeuse.

Dans quelques cas, les animaux étaient trop malades pour s'alimenter eux-mêmes. Alors nous donnions le plasma par la sonde ; mais l'état de débilité a été souvent trop grand pour que la viande crue ou le plasma aient été efficaces.

Bristol, inoculé le 28 mai, pèse $8^{kil},3$. Le 13 juin, il pèse 6,5 : il est extrêmement amaigri et faible. On essaye de l'alimenter au plasma, mais sans succès. Il meurt le 27 juin.

Dans cette même expérience du 28 mai, où l'injection a été particulièrement virulente, *Douvres* et *Stratfort* sont alimentés le 13 juin avec de l'extrait sec ($2^{gr},5$ par kilogramme); mais c'est sans effet. *Douvres* meurt le 17 juin, et *Stratford* le 26 juin.

En thèse générale, dès qu'un chien consent à prendre toute la viande et tout le sérum qu'on lui donne (à raison de 50 grammes de viande ou de 20 grammes de sérum par kilogramme), il est sauvé, quel que soit son état de cachexie; mais, s'il ne peut pas ingérer la totalité de cette dose thérapeutique, il meurt. On peut objecter que, s'il meurt, ce n'est pas parce qu'il n'a pas ingéré le plasma, mais c'est parce qu'il était déjà très malade, trop malade pour s'alimenter, de sorte que la non-alimentation agirait comme symptôme de pronostic grave, et non comme cause de l'inefficacité du traitement.

Toutefois, il nous semble que cette distinction est une subtilité. Les chiens amaigris par l'infection tuberculeuse, s'ils ont perdu 25 ou 30 p. 100 de leur poids, sont fatalement condamnés à mourir en peu de temps. Mais si, à ce moment, ils peuvent encore manger de la viande crue, ou ingérer du sérum musculaire, alors on peut affirmer qu'ils guériront.

VIII. — L'ALIMENTATION CARNÉE AU POINT DE VUE PROPHYLACTIQUE

Sur ce point nous n'avons qu'une seule expérience (portant sur deux chiens), de sorte qu'il est difficile de formuler des conclusions fermes.

Toutefois cette expérience est bien instructive.

Le 13 février, deux chiens très jeunes (*Alger*, 9^{kil},5 : *Oran*, 8, 6) reçoivent dans leur alimentation, chaque jour, chacun 250 grammes de sérum. *Alger* augmente de 9,5 à 10,3. Quant à *Oran*, qui prend la maladie des jeunes chiens, il baisse de 8,6 à 7,3.

Le 6 mars, ils sont inoculés de la tuberculose en même temps que d'autres chiens (témoins *Bougie* et *Mostaganem*) et ils sont soumis au régime ordinaire.

Voici la marche des poids comparativement chez les deux témoins, et chez *Alger* et *Oran*.

	Jours.	Alger.	Oran.	Bougie.	Mostaganem.
6 mars.		100	100	100	100
19 mars	13e....	100	97	99	96
2 avril	27e....	95	102	89	94
9 —	34e....	96	109	79	94
30 —	54e....	100	123	mort.	103
7 mai	61e....	104	134	—	106
28 —	82e....	116	134	—	113
11 juin	96e....	108	87	—	100
25 —	110e....	109	73	—	100
2 juillet	117e....	115	mort.	—	100
16 —	131e....	124	—	—	100
30 —	145e....	123	—	—	93
6 août	152e....	115	—	—	91
2 septembre	172e....	mort.	—	—	91
		—	—	—	79
		—	—	—	mort.

De fait, les deux groupes sont comparables, et on peut expliquer la rapide ascension de poids chez *Oran*, après l'infection tuberculeuse, au fait qu'il a guéri alors de la maladie des jeunes chiens.

Toute conclusion positive est donc impossible, et l'expérience reste à refaire. Car évidemment l'expérience fait pencher vers la supposition que le plasma a une action prophylactique. *Tlemcen* (de la même expérience) peut en effet être considéré comme témoin.

Et on a alors :

Bougie.	37 jours de survie.	
Tlemcen..	97 —	—
Mostaganem.	174 —	Moyenne 97.

Et pour les chiens prophylactisés :

Alger.	225 jours.	
Oran..	119 —	Moyenne 187.

Surtout, pour refaire l'expérience, il faudra donner longtemps un régime complet de viande crue et ne pas se contenter d'un mois, comme nous l'avons fait, encore moins de quelques jours.

Des expériences sur ce point très important sont en voie d'exécution dans mon laboratoire.

Ajoutons que j'ai tenté aussi une expérience prophylactique sur deux singes, et cela, il faut l'avouer, avec un insuccès complet. Les deux singes (*Macacus sinicus*) avaient pendant un mois reçu du jus de viande dans leur alimentation (le jus de viande était mélangé au lait). Ils n'ont d'ailleurs pris cette nourriture qu'avec une vive répugnance, en petite quantité, et ce n'était pas sans force grimaces qu'ils se résignaient à en faire usage. Or ils sont morts plus tôt que deux témoins inoculés en même temps.

IX. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES. THÉORIE DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA VIANDE ET DU SÉRUM

Il est donc établi manifestement que la viande crue protège presque toujours les chiens contre l'infection tuberculeuse. Il s'agit de savoir par quel mécanisme.

On peut admettre plusieurs hypothèses.

A. *Hypothèse de la suralimentation.* — On sait que De-

BOVE, et après lui quelques médecins, ont supposé que par une alimentation intensive la tuberculose était enrayée et entravée dans son développement, de sorte que, lorsque j'ai publié mes premières recherches, en novembre 1899, à l'Académie de médecine, on a cru trouver l'explication de l'efficacité de la viande crue en disant que c'était de la suralimentation. Or il ne me paraît pas que cette hypothèse puisse tout à fait se justifier.

En effet, le sens du mot suralimentation est très précis. Il signifie ingestion d'une plus grande quantité d'aliments; et la valeur des aliments se mesure par leur équivalence thermodynamique. Il s'agit alors de savoir quelle est, évaluée en calories, la valeur des alimentations différentes données à nos animaux divers.

Si l'efficacité de la viande crue était due à la suralimentation, il s'ensuivrait que la viande cuite aurait les mêmes effets que la viande crue.

Or il n'en est pas ainsi : au contraire.

Pourtant les animaux nourris à la viande cuite consomment plus d'aliments que les animaux soumis à la viande crue, à poids égal de viande, puisque la viande crue contient 10 à 20 p. 100 plus d'eau que la viande cuite. Nous avons vu cependant les animaux soumis à la viande crue survivre, tandis que les autres meurent.

L'exemple le plus remarquable est celui du chien *Tottenham* qui, pendant six mois, ne reçut que 400 grammes de viande crue sans aucune autre alimentation, soit à peu près 39 calories par kilogramme, ce qui est de l'hypo-alimentation, et cependant il n'est mort que tardivement, et son poids s'est longtemps maintenu sans changement. L'hypo-alimentation n'a pas empêché la viande crue d'agir très efficacement contre l'infection tuberculeuse[1].

1. La viande n'était pas dégraissée, de sorte que le chiffre de 39 calories doit être porté à 50 calories environ.

L'addition du sérum musculaire aux aliments ne modifie que d'une manière presque insignifiante la ration alimentaire des chiens. *Constantin*, qui recevait $2^{gr}.5$ de plasma par kilogramme, n'avait de ce fait qu'un supplément presque négligeable, puisque 1 000 grammes de sérum ne représentent que 250 calories en chiffres ronds : par conséquent, 25 grammes de plasma ne font que 3 calories par kilogramme de plus.

On ne peut pas objecter que la viande et le plasma agissent comme des stimulants de l'appétit ; ce serait, dit-on, des *condiments* qui incitent les chiens à consommer plus d'aliments. Mais cette observation n'est pas soutenable ; car, dans nombre de cas, les chiens témoins prenaient toute leur viande cuite et tout leur pain, ce qui ne les empêchait pas de mourir. Et d'ailleurs l'appétition des chiens pour la viande cuite n'est guère moindre que pour la viande crue. Quant au sérum, s'il est positif que beaucoup de chiens le prennent sans répugnance, il n'est pas moins vrai que certains chiens s'y habituent difficilement, et que c'est loin d'être pour eux un stimulant de l'appétit.

Par conséquent il faut abandonner résolument la théorie de la suralimentation. Guinard a montré récemment que le sucre exerce une influence plutôt défavorable. Et, même en admettant qu'il s'agisse exclusivement d'une suralimentation azotée, la spécificité de la viande crue par rapport à la viande cuite nous permet d'écarter absolument cette théorie.

On a supposé aussi que la viande crue est plus facile à digérer que la viande cuite, mais en réalité la digestibilité de la viande crue ne diffère pas de celle de la viande cuite, malgré l'affirmation contraire de beaucoup de médecins, lesquels n'ont jamais, à vrai dire, observé de digestions artificielles. Si l'on fait *in vitro* une comparaison entre la manière dont est dissoute la viande crue et celle dont est dissoute la viande cuite, on voit que la viande crue résiste au ferment

peptique aussi longtemps que la viande cuite. Dans quelques expériences inédites, que je poursuis en ce moment, je n'ai pas pu voir de différence bien appréciable. Les chiens digèrent très bien la viande, qu'elle soit cuite ou qu'elle soit crue.

Enfin l'hypothèse de la suralimentation est contraire aux lois les plus positives de la physiologie générale. On ne fait pas produire aux organismes ce qu'on veut. Si une alimentation surabondante engraisse, cela ne veut pas dire que les cellules s'alimentent davantage : cela signifie seulement qu'il y a formation d'une réserve de graisse dans les tissus conjonctifs. Un animal surabondamment nourri engraisse; mais ni son cerveau, ni son cœur, ni son foie, ni ses reins ne s'alimentent en excès, et la consommation organique de ses tissus reste la même que chez des animaux ayant une ration alimentaire exactement et à peine suffisante.

B. *Hypothèse d'une action antiseptique.* — Cette hypothèse ne mérite pas d'être discutée. D'abord parce que le sérum musculaire n'est rien moins qu'antiseptique. Au contraire, il se putréfie en quelques heures avec une déplorable facilité. En outre, le bacille tuberculeux continue son évolution chez les animaux nourris à la viande. On n'entrave pas l'évolution du microbe; on empêche seulement ses effets nocifs, ce qui n'a aucun rapport avec l'antisepsie véritable.

C. *Hypothèse d'une action antitoxique.* — C'est à cette dernière hypothèse que nous croyons devoir nous rattacher. Mais elle est loin d'être simple, et elle peut se comprendre de plusieurs manières assez différentes.

1° *Action antitoxique directe.* — Le bacille de la tuberculose ne tue pas directement par lui-même, sauf dans le cas de complications hémorrhagiques ou méningitiques. Il agit par les produits solubles qu'il sécrète, par ses tuberculines, plus ou moins offensives, qui, déversées constamment dans l'organisme, finissent par intoxiquer le système nerveux et suppriment sa puissance de résistance. On peut donc faire cette hypothèse que certains ferments, certaines enzymes

ou diastases, de nature inconnue, existant dans le sérum musculaire et dans la viande crue, passent dans le sang et neutralisent directement l'effet des tuberculines.

Mais cette interprétation soulève de nombreuses difficultés. En effet, d'abord on ne comprendrait pas par ce mécanisme qu'il y ait une action prophylactique, puisque ces ferments, versés dans le sang, ne peuvent assurément pas y séjourner indéfiniment, mais qu'ils doivent y être plus ou moins rapidement détruits.

En second lieu, si l'on injecte sous la peau du sérum musculaire, et à plus forte raison si l'injection est faite directement dans la veine, au lieu d'observer des effets antitoxiques, on voit des effets très toxiques se manifester, et des doses de 3 c. c. par kilogramme d'animal le mettent en danger de mort; tandis que des doses inférieures, de 1 c. c. ou de $0^{cc}.1$, ou de 0, 05 par kilogramme sont tout à fait inefficaces, ainsi que nous l'avons constaté. C'est donc le plasma digéré par le suc gastrique qui acquerrait un effet antitoxique, à moins qu'on ne fasse cette supposition, assez compliquée, que le suc gastrique détruit la toxine du plasma sans détruire l'antitoxine.

On pourrait tout aussi bien admettre, mais sans aucune preuve à l'appui, qu'une minime partie du sérum échappe à la digestion, et que c'est cette minuscule quantité, non digérée, qui, passant dans le sang, vient neutraliser l'antitoxine tuberculeuse.

Mais toutes ces hypothèses sont, en somme, médiocrement satisfaisantes, et, étant donnée l'action prophylactique, étant donnée aussi la toxicité extrême du sérum, nous ne croyons pas admissible la supposition d'une action antitoxique directe.

2° *Action antitoxique indirecte.* — L'action antitoxique indirecte est plus vraisemblable. Dans cette hypothèse, le sérum ne contiendrait pas d'antitoxine, mais il provoquerait dans les tissus (notamment dans le foie) la formation une antitoxine. Nous avons un exemple très net de cette

production de plasma par l'étude des peptones. On sait que ces substances, qui empêchent *in vivo* la coagulation du sang, ne l'empêchent pas *in vitro*, mais seulement après qu'elles ont passé dans le foie. Elles incitent le foie à produire une substance coagulante. Ce serait donc par un mécanisme analogue que le plasma agirait dans l'organisme. Au moment de la digestion, les produits digérés passeraient dans le foie par la veine porte, et détermineraient la sécrétion par le foie de substances antitoxiques.

Cette hypothèse explique assez bien l'inefficacité des injections veineuses ou sous-cutanées. Elle n'explique pas du tout l'action prophylactique. Aussi préférons-nous la troisième et dernière hypothèse, celle du métatrophisme.

3° *Action antitoxique métatrophique.* — Nous supposons d'abord que les phénomènes graves de la tuberculose sont dus à une intoxication. L'action mécanique des microbes est négligeable, sauf dans le cas, qui n'existe pas pour la tuberculose du chien, de graves lésions ulcéreuses du parenchyme pulmonaire et de cavernes. L'intoxication porte alors évidemment sur le système nerveux, car, une fois que le système nerveux est atteint, les tissus divers, qu'il s'agisse des poumons, du cœur ou des muscles, sont troublés dans leur nutrition, puisque cette nutrition est régie par l'influx nerveux. *L'animal tuberculisé meurt par la lente et progressive intoxication du système nerveux.*

Cela étant bien établi, comment empêcher l'intoxication nerveuse? Il suffira d'empêcher la cellule nerveuse d'absorber le poison. Le poison n'aura pas besoin d'être détruit par une antitoxine particulière. Si la cellule nerveuse n'absorbe pas le poison, le poison, devenu inoffensif, circulera dans le sang, et sera éliminé par l'urine au fur et à mesure de la production par les microbes proliférants. Mais les cellules nerveuses ne seront pas touchées et continueront à envoyer leur irritation trophique tutélaire à toutes les parties de l'organisme.

Pourquoi alors ne pas admettre que les ptomaïnes, leucomaïnes, albumines, enzymes, diastases de la chair musculaire, passant dans le sang, soient fixées par la cellule nerveuse? Celle-ci, saturée de principes nutritifs, n'a plus aucune appétition pour les poisons; elle ne peut fixer de tuberculine, et alors l'évolution de la maladie tuberculeuse, avec son commencement, son milieu et sa fin, peut se faire sans danger pour l'individu; puis la cellule nerveuse, saturée des substances de la chair musculaire, est devenue réfractaire à l'absorption des poisons.

C'est un mécanisme inverse à celui que j'ai montré pour le bromure de potassium. Si de grandes quantités de chlorure de sodium sont introduites dans les aliments, le bromure peut être ingéré sans danger à très forte dose; mais, si l'on prive l'individu de chlorures, les plus petites doses de bromure deviennent toxiques; car l'appétition des cellules nerveuses non saturées de sels devient très intense, et se traduit par une fixation, par conséquent une intoxication immédiate.

Nous avons, avec Ed. Toulouse, appelé *métatrophique* cette action thérapeutique qui consiste à changer la nutrition normale des cellules[1].

Dans l'expérience faite avec le bromure de potassium, l'hypochloruration entraîne une appétition plus grande des cellules, pour le bromure de potassium, tandis que, dans l'expérience faite avec l'alimentation carnée, la saturation des cellules nerveuses par le sérum musculaire entraîne la non-saturation ou la non-intoxication par la tuberculine.

Assurément cette explication n'est qu'une hypothèse, et une hypothèse bien difficile à appuyer par des preuves directes. Elle ne résout pas cette grave difficulté que l'injection intra-veineuse de sérum est sans résultat favorable. Mais elle a au moins cet avantage d'expliquer l'action prophylactique, durant quelque temps, de la viande crue.

1. Voir plus haut, p. 228.

Enfin, ce qui n'est pas sa moindre supériorité, elle se confond pour ainsi dire avec l'hypothèse d'une tonicité supérieure donnée au système nerveux par l'alimentation carnée. La viande crue, chez les chiens, et probablement aussi chez l'homme, relève les forces, excite l'appétit génésique d'une manière très intense. C'est un stimulant et un tonique du système nerveux. Comment expliquer cette action tonique, sinon par une imprégnation des cellules nerveuses qui ont absorbé certains éléments du plasma?

Quels sont ces éléments? Faut-il qu'il y ait une élaboration par le suc gastrique, ou par le foie? S'agit-il de particules minuscules ayant échappé à la digestion? S'agit-il de ferments existant dans le plasma ou de substances produites par l'organisme sous l'influence d'une stimulation spéciale? Ce sont autant de questions que nous ne pouvons pas résoudre. Mais le problème est posé. C'est déjà beaucoup.

En tout cas, ces deux faits sont incontestables : 1° la cuisson détruit les éléments actifs du sérum; 2° les éléments actifs du sérum préservent contre l'intoxication tuberculeuse.

X. — CONCLUSIONS AU POINT DE VUE DE LA THÉRAPEUTIQUE CHEZ L'HOMME

A la rigueur, on pourrait prétendre, *a priori*, que ces faits, observés chez le chien, ne vont pas s'appliquer à l'homme. Mais cette supposition serait bien peu justifiable. En effet, la tuberculose est une maladie si nettement homogène chez l'homme et chez l'animal, que très vraisemblablement ce qui est démontré pour l'un est démontré pour l'autre, à quelques nuances près.

Or, jusqu'ici, quoi qu'on en ait dit, jamais le traitement par la viande crue n'a été méthodiquement entrepris[1]. Encore moins le mécanisme de cette action n'avait-il jamais été

1. Voir plus haut l'étude bibliographique des travaux relatifs à l'alimentation par la viande crue dans la tuberculose (p. 225).

entrevu. Même, depuis notre première communication, le traitement n'a pas été, sauf de rares exceptions, poursuivi avec toute la rigueur nécessaire.

Il va de soi que ce ce n'est pas dans les cas désespérés que la zomothérapie pourra agir, alors que de vastes cavernes, ouvertes à tous les germes de l'air, entretiennent une flore microbienne abondante, microcoques, streptocoques et staphylocoques de toutes variétés. Il n'y a comparaison possible que pour les tuberculoses *fermées*, c'est-à-dire les tuberculoses du premier et peut-être du second degré.

Dans ces cas, un traitement intensif amènera probablement un résultat favorable, mais il faut que ce traitement soit intensif; sans cela, il est condamné d'avance à rester totalement inefficace.

Je suppose que j'aie dit : *Le sulfate de quinine agit à la dose d'un gramme, mais un décigramme est inefficace*, et qu'on vienne m'objecter : *Nous avons donné un centigramme, et nous n'avons pas vu d'effet; donc vous vous trompez.* N'est-il pas vrai que je pourrai conclure à une faute grave de logique de la part de mes contradicteurs?

C'est pourtant à peu près ce qui se passe pour la zomothérapie. Je dis : *La dose de 750 grammes de viande crue est nécessaire : celle de 500 grammes est inefficace.* Et on m'objecte : *Nous en avons donné 200 grammes sans effet; donc vous vous trompez.*

Il me semble que l'on commet un raisonnement terriblement défectueux.

Que si l'on vient à prétendre qu'un malade ne peut pas absorber 750 grammes de viande crue, ou, ce qui revient à peu près au même, 600 grammes de sérum, je n'y contredis pas, et ce n'est pas mon affaire. Je prétends seulement que les insuccès, dans le cas d'une dose inefficace, au lieu d'infirmer, confirment ce que j'ai annoncé.

Certes, pour préparer dans de bonnes conditions 600 grammes de sérum, il faut se donner beaucoup de peine : ce

liquide s'altère avec une rapidité extrême. La viande doit être extrêmement fraîche; même avec de la viande fraîche, *en deux ou trois heures, le liquide est altéré, et peut provoquer des vomissements et de la diarrhée.* Pour avoir 600 grammes de sérum, il faut au moins 2 kilogrammes de viande, et une excellente presse est nécessaire. On ne doit pas se contenter d'un mois, ou même de deux et trois mois de traitement. Il faut le prolonger avec patience et résolution pendant plusieurs mois; car l'interruption amène les rechutes. Ce sont de vraies difficultés. Mais, si le médecin veut guérir son malade, et si le malade désire guérir, ces difficultés peuvent être vaincue.

En physiologie, l'expérimentation a le dernier mot; en thérapeutique humaine, c'est la clinique. Cela est de toute évidence; mais encore faut-il que la clinique se conforme sévèrement aux faits que l'expérimentation a établis.

APPENDICE

On peut présenter sous une autre forme ces statistiques, et donner des graphiques très démonstratifs, comme on le verra sur les planches ci-jointes, assez nettes pour dispenser d'une longue explication.

Chaque colonne se rapporte à un chien, et la hauteur de la colonne indique le nombre de jours de survie. L'effet salutaire de la viande crue et du sérum apparaît en toute évidence.

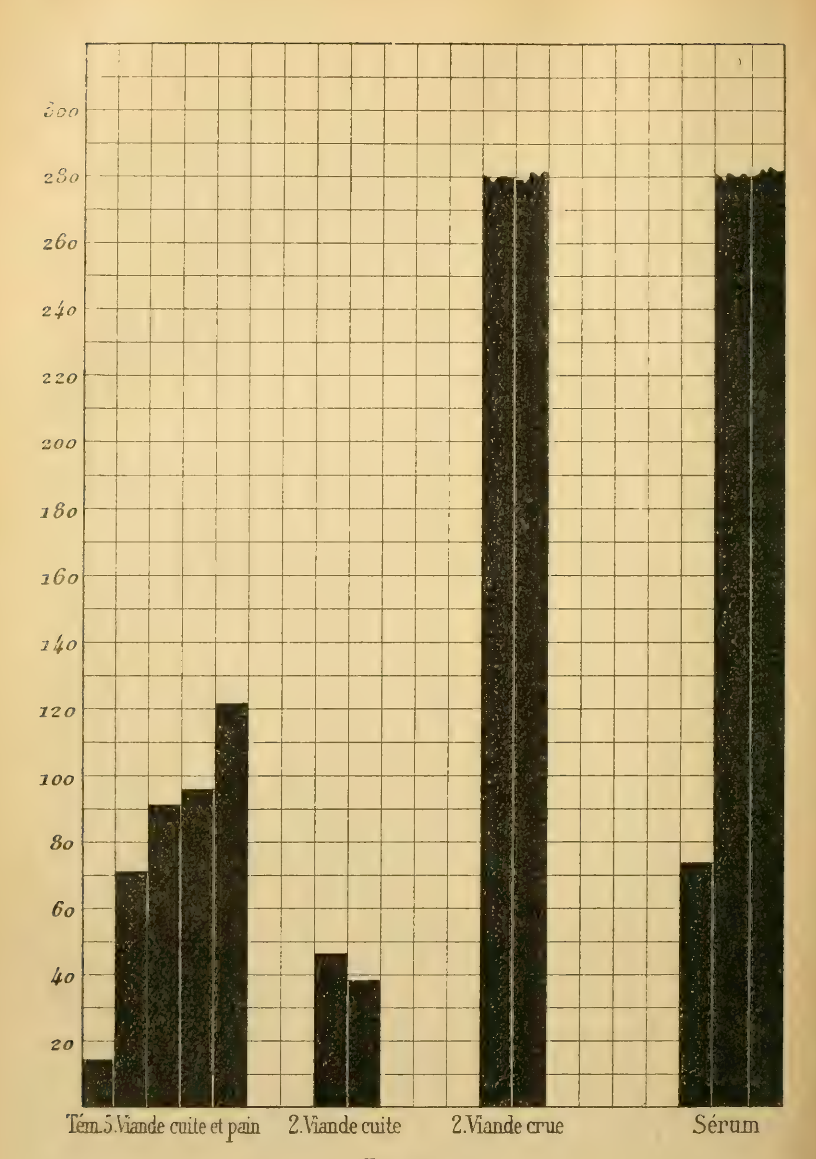

300
280
260
240
220
200
180
160
140
120
100
80
60
40
20
Tém. 5. Viande cuite et pain
2. Viande cuite
2. Viande crue
Sérum

FIG. 44.

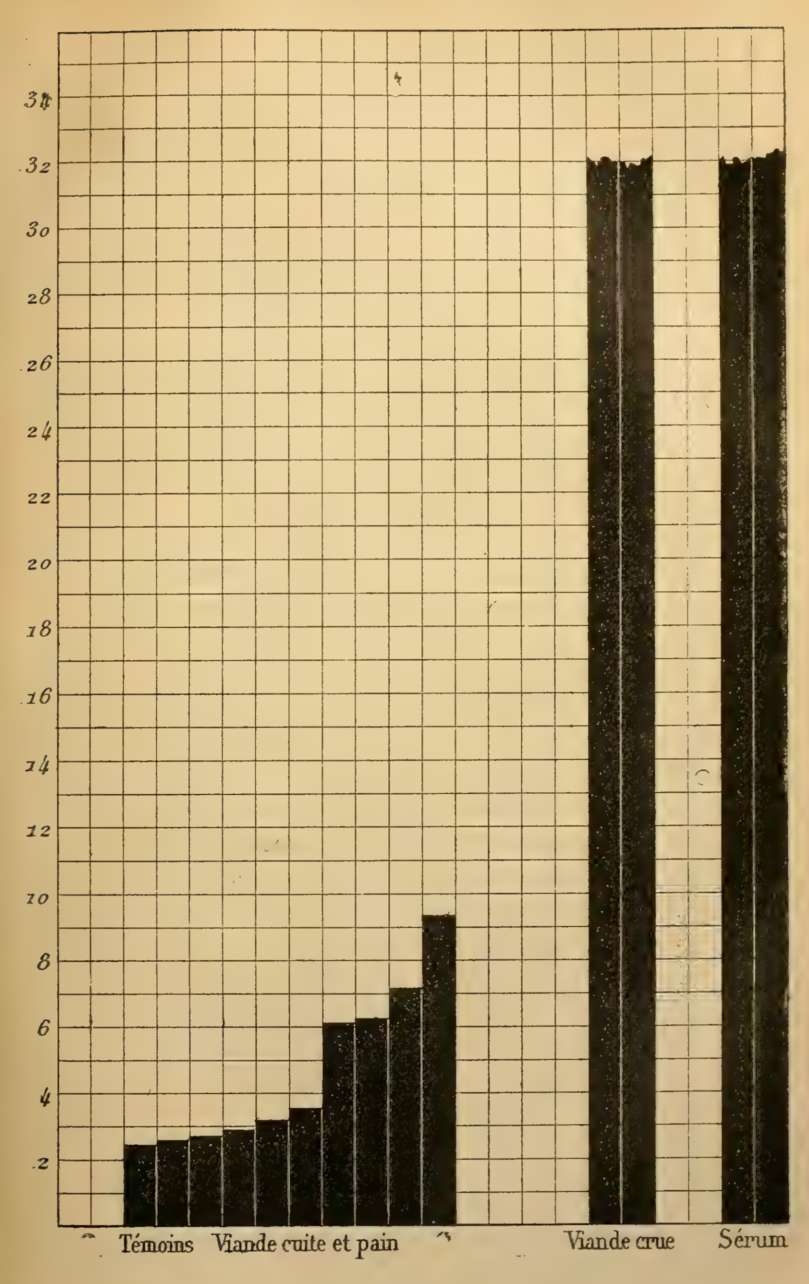

34
32
30
28
26
24
22
20
18
16
14
12
10
8
6
4
2
Témoins
Viande cuite et pain
Viande crue
Sérum

FIG. 45.

XVII

EXPÉRIENCES PRÉLIMINAIRES

SUR L'INFLUENCE

DE QUELQUES ALIMENTATIONS SPÉCIALES

DANS L'ÉVOLUTION DE LA TUBERCULOSE

Par Charles Richet.

Il s'agit ici seulement de quelques expériences préliminaires, qui en certains points, complètent celles que nous avons données dans le mémoire précédent, et, pour d'autres points, apportent des faits nouveaux.

A la vérité, ces expériences ne sont que le commencement d'une autre série d'études exigeant un très long temps pour être menées à bien ; mais celles que je présente ici suffisent déjà à montrer que l'alimentation, par sa qualité plus encore que par sa quantité, exerce une influence considérable sur l'évolution de la tuberculose expérimentale.

EXPÉRIENCE VIII (5 novembre 1900)[1].

Viande cuite et pain.

130	1	Yokohama, mâtine.	7	23
131	2	Kotio, loulou.	7,5	48

1. Les chiffres sont la suite des chiffres du tableau précédent, p. 247. Les noms marqués d'une astérisque sont ceux des chiens vivant encore au 10 mai 1901.

132	3	Yeddo, griffon	5,5	25
133	4	Hong-Kong, griffon.	11,5	51
134	5	Macao, mâtin.	9	77
		Moyenne. . . .		= 45

Viande crue.

135	6	Tokyo, terrier[1].	6,5	170
136	7	Séoula*, terrier.	6,0	180
137	8	Pékin[2], braque.	6,2	7
		Moyenne. . . .		= 175
		(Sans le chien 137).		

Viande cuite.

138	9	Kansou, mâtin	9	56

Lait.

139	10	Tientsin, terrier	8,5	87
140	11	Shanghaï, mâtin	7,5	58
141	12	Nankin, barbet.	11,4	17
142	13	Petchili, mâtin.	7,0	12
		Moyenne. . . .		= 44

Œufs.

143	14	Koukounoor*, mâtin	7,0	180
144	15	Kalgan, mâtin	7,8	59
145	16	Tsinling*, mâtin.	6,8	180
146	17	Kaïfung, mâtin.	6,5	32
		Moyenne. . . .		= 113

Sérum musculaire (seul), 700 grammes.

147	18	Canton, mâtin.	5,0	28

Alimentation avec farine, lait et sucre.

148	19	Chifu, griffon*.	16,0	180
149	20	Tsineu, griffon.	8,5	164
		Moyenne. . . .		= 172

1. Mort par accident, écrasé par une voiture, le 25 avril.
2. Est mort d'une broncho-pneumonie sept jours après l'inoculation.

Réinoculation d'anciens chiens tuberculeux.

Viande cuite et pain.

150	21	Hortensia (n° 87)	14,8	36
151	22	Condor* (n° 30)	14,8	180
152	23	Rouget (n° 53)	7,3	18
153	24	Mardi (Expérience première).	10	21
		Moyenne. . . .		= 64

Viande cuite et pain, puis viande crue au 30e jour.

154	25	Chrysanthème* (n° 88) . . .	13	180
155	26	Rhododendron* (n° 86). . .	19,3	180
		Moyenne. . . .		= 180

Expérience IX (10 janvier 1901).

Farine de blé cuite, lait et sucre.

156	1	Mercure*, bull.	13,4	110
157	2	Mars, mâtin	10,3	44
158	3	Jupiter*, braque	20,4	110
		Moyenne. . . .		= 88

Farine de blé cru, lait et sucre.

159	4	Minerve, braque	12,0	43
160	5	Pluton, loulou	6	37
161	6	Pollux*, barbet.	13,5	110
		Moyenne. . . .		= 77

Farine d'avoine cuite, lait et sucre.

162	7	Castor, griffon	7,5	38
163	8	Cérès, épagneule	20,0	77
164	9	Junon, griffonne	9,8	16
		Moyenne. . . .		= 41

Farine d'avoine crue, lait et sucre.

165	10	Apollon, mâtin.	13,5	13
166	11	Vulcain, griffon	7,0	25
167	12	Neptune* mâtin..	10,5	110
		Moyenne.		= 49

Farine de maïs, lait et sucre.

168	13	Esculape, basset.	9,5	18
169	14	Ajax, mâtin.	11,4	31
170	15	Hercule, terrier	17,5	63
		Moyenne.		— 37

Farine de pois.

171	16	Vénus, griffonne.	8,3	90
172	17	Proserpine, mâtine.	6,4	11

Viande cuite et pain.

173	18	Agamemnon, boule.	10,6	19

Expérience X (13 février 1901).

Viande cuite.

174	1	Vevey, boule.	12	12
175	2	Zermatt, terrier	14,2	11
176	3	Fribourg, loulou.	5,8	6
177	4	Neuchâtel, bassette.	8,5	12
178	5	Genève, mâtine*.	8,0	76

Viande cuite, farine, lait et sucre.

179	6	Glion, griffon*.	17	76
180	7	Chamounix, ch. de berger*.	14,2	76

Farine, sucre et lait.

181	8	Montreux, épagneul*. . . .	21	76
182	9	Berne, griffonne*	11	76
183	10	Zurich, mâtin*	9	76
184	11	Lucerne, mâtine[1].	9,3	31

Expérience XI. — 15 mars 1901.

Farine, sucre et lait.

185	1	Corinthe* mâtin.	9	45
186	2	Athènes* griffon.	10,5	45

1. A mis bas le 11 mars et est morte 4 jours après.

Viande cuite.

187	3	Sparte, griffonne	11	24
188	4	Samos, terrier.	7	25
189	5	Nauplie, terrier.	13	45

Viande crue.

190	6	Cythère, terrier.	8,7	35
191	7	Candie, mâtin*.	9,6	45

Viande chauffée à 58°[1].

192	8	Mycène, loulou*	5,5	45
193	9	Céphalonie, griffonne* . .	7,0	45
194	10	Paphos, terrier*.	8,0	45
195	11	Smyrne, mâtin	6,5	16

II. — CONCLUSIONS

Si nous avons rapporté ces faits très récents encore, et qui par conséquent ne nous permettent pas encore de conclusions formelles, c'est pour montrer que la nature de l'alimentation exerce une influence considérable sur la marche de la tuberculose expérimentale chez le chien. Les expériences VIII, IX, X et XI le prouvent en toute évidence.

D'abord, d'une manière générale est confirmée l'influence salutaire de la viande crue par rapport à une alimentation différente. A elles toutes seules, il est vrai, ces expériences ne seraient pas probantes, car il n'y a eu (Exp. VIII) que trois chiens alimentés à la viande crue, et, sur ces trois chiens, deux sont morts (Tokio et Pékin), mais Pékin est mort, le

1. Voici comment j'ai procédé pour avoir de la viande chauffée à 58°. Deux kilos de viande crue étaient mis en contact pendant vingt heures avec un litre d'eau, et placés dans une étuve exactement réglée à 58°. Dans ces conditions, il n'y a pas de putréfaction. La viande prend l'apparence et le goût de la viande cuite, et cependant il reste à peu près la moitié de matières albuminoïdes en solution dans le liquide, qui n'ont pas été coagulées par la chaleur. Je reviendrai ailleurs sur les propriétés remarquables de ce sérum.

septième jour après l'inoculation, d'une broncho-pneumonie infectieuse sans présenter de lésion tuberculeuse. Il n'est donc pas possible d'attribuer sa mort à la tuberculose.

Le second chien alimenté à la viande crue (Tokio), étant au 150e jour en état de parfaite santé, a été donné à un des fournisseurs du laboratoire, et quelques jours après est tombé sous les roues d'une voiture et a été écrasé.

Donc, il ne reste en réalité qu'un seul chien alimenté à à la viande crue, Séoula, qui est dans un état florissant de santé. Il faut la comparer aux cinq chiens alimentés à la viande cuite et au pain, qui sont morts tous les cinq du 23e au 77e jour, avec une durée moyenne de quarante-cinq jours.

Un seul chien a été alimenté à la viande cuite sans pain (Kansou), il est mort le 55e jour.

Quatre chiens ont été alimentés au lait. Il sont morts tous les quatre avec une survie moyenne de 44 jours, chiffre qui concorde rigoureusement avec la moyenne (45) des animaux nourris à la viande cuite et au pain.

Sur quatre chiens nourris aux œufs (2 avec des œufs crus, 2 avec des œufs cuits), il n'y a eu pour chaque groupe qu'une mortalité d'un sur deux, soit 2 survivants sur 4. Les deux survivants sont actuellement bien portants, et on peut en induire que l'alimentation par les œufs est préférable à l'alimentation par la viande cuite, et inférieure à l'alimentation par la viande crue.

D'autre part, des chiens nourris avec une alimentation mixte de farine de blé cuite, de lait et de sucre dans la proportion de 250 grammes de lait, de 50 grammes de sucre, ont semblé mieux résister encore que les chiens nourris avec des œufs. De ces 2 animaux (Chifu et Tsing Ling) Tsing-Ling n'est mort que le 170e jour, et Chifu est actuellement bien portant et dans un état de santé excellente.

Ajoutons, pour compléter cette expérience, qu'un autre chien (Canton) a été alimenté exclusivement avec du sérum musculaire, mais ce sérum représente une alimentation ma-

nifestement insuffisante; 700 grammes ne contiennent que 35 grammes d'albumine, soit 155 calories, soit seulement 30 calories par kilo et par 24 heures. Or la quantité de calories nécessaire semble être pour le chien de 50 à 75 calories par kilo.

En réalité, pour donner des quantités de calories comparables, nous alimentions ces chiens avec la même ration thermo-dynamique, soit 100 calories par kilo et par 24 heures. Dans ces conditions il y a excédent d'aliments, et l'équivalence thermo-dynamique en excès est atteinte. Il est clair que le jus de viande à lui tout seul, s'il ne contient pas le nombre de calories nécessaires, ne peut pas entretenir la vie.

La conclusion de cette première expérience est donc qu'au point de vue de l'influence du genre d'alimentation sur la tuberculose il faut placer en première ligne la viande crue, puis la farine de blé, puis les œufs, puis enfin l'alimentation mixte viande cuite et pain.

L'expérience IX montre encore très nettement l'influence salutaire de la farine de blé; sur 6 animaux nourris avec de la farine d'avoine : 5 sont morts et le 6e survivant (Neptune) était très amaigri et malade. Tandis que, sur 3 animaux nourris avec de la farine de blé cuite, 2 survivent (Mercure et Jupiter) et sont en excellent état. Par conséquent il est inutile, croyons-nous, d'étudier l'action des farines autres que la farine de blé ; et même il n'y a pas lieu, comme je l'ai supposé un moment, d'attribuer à la farine de blé non cuite des propriétés dont serait dépourvue la farine cuite, par le fait de la cuisson et de la coagulation de certains albumoïdes végétaux.

La courbe des poids dans la série des chiens de l'expérience XI est particulièrement instructive au point de vue de l'influence néfaste de la viande cuite.

Nous avons les données suivantes (en éliminant un chien, Smyrne, nourri à la viande à 58°, et mort au 15e jour, sans avoir voulu manger; et un autre chien, Cythère, mort au

35e jour, et n'ayant jamais voulu manger que très peu de viande crue).

	PATÉE II CHIENS.	VIANDE CUITE III chiens.	VIANDE CRUE I chien.	VIANDE A 58° III chiens.
1er jour.	100	100	100	100
3e —	101	103	101	103
10e —	106	99	104	103
17e —	111	95	110	109
24e —	115	33	115	114
31e —	116	33	116	117
38e —	118	32	127	121
45e —	119	27	128	121

Cette expérience a un double intérêt; elle prouve : 1° que la viande à 58° se comporte tout à fait différemment de la viande cuite, et qu'elle a des effets se rapprochant beaucoup de la viande crue.

2° Que la viande cuite, donnée seule, est une alimentation médiocre, beaucoup plus funeste aux animaux tuberculeux que l'alimentation avec la simple pâtée (farine, lait et pain).

Sur tous ces points, il nous est actuellement impossible d'insister davantage; les expériences ultérieures montreront le bien ou le mal fondé de telles ou telles de ces premières indications expérimentales.

XVIII

ESSAIS SUR LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LES ENFANTS PAR LE SÉRUM MUSCULAIRE

Par Albert Josias et Jean-Charles Roux.

Nous apportons ici un compte rendu sommaire de notre essai sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum musculaire. Ces recherches ont été faites sur des enfants, à l'hôpital Trousseau, dans le service de l'un de nous : elles ont porté sur un petit nombre de sujets évidemment, mais elles ont été continuées assez longtemps pour que l'on puisse avoir quelque idée de la valeur de ce traitement.

Dans le traitement de nos malades, nous avons suivi les conseils donnés par Ch. Richet et Héricourt, dans leurs premières communications à la Société de biologie, les 2 et 8 juin 1900. — S'appuyant sur de très nombreuses expériences (328 chiens) poursuivies depuis cinq ans, ces auteurs

avaient établi la valeur de la viande crue dans le traitement de la tuberculose. Ils inoculaient à leurs animaux dans la veine saphène tibiale 1/2 centimètre cube d'une émulsion de culture tuberculeuse vieille de deux mois; tous les chiens abandonnés à eux-mêmes succombaient dans l'espace de quatre à cinq semaines; les chiens nourris avec de la viande crue avaient une survie des plus notables, et quelques-uns guérissaient complètement.

Un fait très intéressant, c'est que le suc obtenu en soumettant la viande à une forte pression (autrement dit sérum musculaire), jouissait des mêmes propriétés que la viande crue; et, dans une communication toute récente, Ch. Richet pouvait dire que le sérum musculaire, à la dose de 20 centimètres cubes par kilogramme d'animal, guérit les chiens de la tuberculose inoculée.

La meilleure façon de procéder, pour obtenir ce suc de viande avec une presse de ménage, est de faire d'abord macérer la viande dans un peu d'eau (environ 1/4 de son poids), puis de mettre le tout, eau et viande, dans une presse de ménage, et comprimer aussi fortement que possible; on obtient ainsi environ 15 à 20 centimètres cubes de suc par 100 grammes de viande, légèrement dilué par l'eau que l'on a ajoutée.

Le sérum musculaire ainsi obtenu est un liquide rougeâtre, sans grande saveur, excessivement altérable : en quelques heures il se putréfie. Aussi doit-on le préparer au moment même où l'on veut s'en servir; en été, si l'on doit attendre une heure ou deux, avant de le donner au malade, il faut absolument le conserver dans la glace.

Les enfants que nous avons soignés ont tous pris facilement ce sérum musculaire sans qu'il ait été nécessaire d'en masquer le goût. La dose minimum de viande crue, pour obtenir un résultat, est, d'après Ch. Richet et Héricourt, de 15 grammes de viande par kilogramme de malade. Nos malades pesant en moyenne de 20 à 25 kilos, nous leur avons

donné le suc extrait de 500 grammes de viande crue de bœuf, dose qui dépasse notablement le minimum actif[1].

Les enfants choisis pour le traitement étaient tous manifestement tuberculeux; nous les avons pris aux différents états de la tuberculose pulmonaire; le traitement consistait uniquement à faire prendre à l'enfant, chaque jour, le sérum musculaire obtenu par compression de 500 grammes de bœuf cru; ce traitement a été continué longtemps, le plus longtemps possible, jusqu'à sept mois de suite et si, chez quelques malades, nous l'avons interrompu plus tôt, c'est que les parents nous les ont enlevés.

Ce traitement a porté sur une malade au premier degré;

Sur trois malades au deuxième degré;

Sur trois malades au troisième degré.

I

Notre première malade, H..., Maria, est âgée de 10 ans; elle est entrée dans le service le 6 septembre 1900; il n'y a rien à relever dans les antécédents héréditaires et familiaux; les parents ne toussent pas, il y a deux autres enfants bien portants.

Notre petite malade a eu la rougeole à 3 ans et la coqueluche à 3 ans 1/2; elle a toujours été assez délicate et elle toussait souvent l'hiver. Lorsqu'on nous l'amène à l'hôpital, elle se plaint de céphalée, de douleurs abdominales; elle a une diarrhée très abondante. Les parents font remonter le début de ces accidents à une vingtaine de jours. L'enfant est très amaigrie, elle a une température irrégulière qui oscille entre 38 et 39 degrés; le ventre est excavé, la diarrhée intense, 10 à 12 selles par jour; il existe des douleurs dans les membres inférieurs; la rate est légèrement augmentée de volume et perceptible à la percussion. L'auscultation permet d'entendre des râles sibilants disséminés dans la poitrine; on note en plus au sommet droit, en avant et en arrière, de la submatité, une augmentation des vibrations thoraciques et quelques craquements.

Pendant tout le cours du mois de septembre, ces signes persistent sans se modifier sensiblement; la température baisse légèrement, mais

1. Nous n'avons pu mettre en œuvre divers perfectionnements, signalés tout récemment par Ch. Richet et Héricourt; ainsi nous avons laissé nos enfants manger de la viande cuite; or ces auteurs croient avoir remarqué qu'elle a une grande valeur novice pour l'animal tuberculeux.

la diarrhée continue et l'enfant s'affaiblit. Pendant le mois d'octobre, la diarrhée très abondante persiste, la fièvre qui avait à peu près disparu se rallume, et la température atteint jusqu'à 40 degrés; l'enfant s'amaigrit et s'affaiblit de jour en jour. Le 7 novembre seulement, après l'échec des autres médications, on met l'enfant au suc de viande crue : l'effet est immédiat; la diarrhée s'arrête aussitôt pour ne plus reparaître et l'état général commence à se relever. En six jours, la température revient à la normale et ne s'élève plus, le poids qui était de 23^{kg},400 le 7 novembre devient successivement de :

23^{kg},800	le 9	novembre.
24^{kg},100	le 12	—
24^{kg},600	le 15	—
25^{kg}	le 19	—
25^{kg},500	le 23	—
26^{kg},209	le 28	—

Somme toute, l'augmentation de poids a été extraordinairement rapide; l'état général est excellent, l'examen du poumon ne permet pas de constater encore de modifications notables; il y a toujours quelques craquements et quelques râles sous-crépitants au sommet droit; la température est normale. Les jours suivants le poids continue à s'élever régulièrement et atteint 30^{kg},200 le 8 décembre. Vers cette époque apparaît pourtant à la partie médiane du tibia, du côté gauche, une tuméfaction légère qui, au bout de quelques jours, devient fluctuante; sous l'influence de compresses humides et sans aucun traitement, cette tuméfaction s'efface, et la jambe reprend peu à peu son aspect normal; il s'agissait probablement d'une ostéomyélite tuberculeuse qui s'est arrêtée dans son développement.

M. Héricourt nous a d'ailleurs indiqué que, sur leurs animaux en expérience, on pouvait voir parfois, alors que la tuberculose pulmonaire disparaissait, quelques localisations articulaires ou osseuses du bacille tuberculeux, localisations toujours bénignes qui guérissent sans complication et qui prouvent la diminution de virulence du bacille.

Enfin, ces derniers jours, l'enfant pesait 30^{kg},700, allait parfaitement bien; la périostite était en voie de régression; au sommet droit, on trouvait encore de la submatité et la respiration rude en avant et en arrière.

Chez cette malade le résultat du traitement a été des plus remarquables; la disparition de la diarrhée, l'amélioration de l'état général, l'augmentation de poids, indiquent l'arrêt dans l'envahissement de l'organisme par la tuberculose.

Le suc de viande crue a produit son effet immédiatement sur cette malade comme sur les chiens inoculés avec les cultures tuberculeuses; mais, chose importante, nous étions en présence de lésions peu avan-

cées, bien qu'à marche rapide; et ce sont probablement les conditions pour que le traitement donne le maximum de résultat ou du moins les succès les plus apparents.

II

Il n'en va plus de même lorsqu'on s'adresse à des malades chez lesquels la tuberculose évolue depuis longtemps d'une façon sourde. Voici un cas où les poumons étaient plus profondément atteints et présentaient de l'infiltration tuberculeuse avec début de ramollissement.

R..., Jeanne, est âgée de 10 ans 1/2; elle est entrée dans le service le 27 mars 1900; le père de la fillette est mort d'une affection pulmonaire aiguë; la mère est bien portante; il y a six enfants bien portants, deux autres enfants sont morts, un mort-né, l'autre d'une méningite à 1 an.

Notre malade a eu la rougeole à 2 ans; elle tousse depuis le mois d'octobre, elle a maigri, elle a des sueurs nocturnes légères. Pendant le mois de janvier elle a eu quatre hémoptysies, mais l'appétit est bien conservé. On trouve à l'examen, au poumon droit, en avant, de la submatité et des vibrations exagérées, une respiration soufflante, quelques craquements; en arrière, de la matité dans les fosses sus et sous-épineuses, des vibrations exagérées et, au même niveau, un souffle : la voix est très retentissante, il y a de la bronchophonie; il existe aussi des craquements humides et quelques frottements pleuraux. Dans le reste du poumon droit et dans le poumou gauche, rien à noter. Le ventre est souple, non douloureux, le foie de dimension normale.

A son entrée à l'hôpital, le 25 mars, la malade a une fièvre légère, mais qui s'abaisse en quelques jours, sous l'influence du repos; son poids, qui était de 26 kilogrammes, après s'être élevé à 26^{kg},500, retombe à 25 kilogrammes à la fin de mai.

Après avoir fait, pendant un mois, quelques injections de cacodylate de soude, qui ne modifient pas l'état général et qui ne font pas augmenter le poids, on met l'enfant au traitement avec le jus de viande crue et, pendant quatre mois : juillet, août, septembre et octobre, on continue régulièrement ce traitement; le sérum musculaire ne fait pas disparaître toute élévation de température; par moments, la fièvre apparaît et la température atteint, le soir, 38° à 38°,5 pendant une dizaine de jours; on trouve deux poussées thermiques de ce genre durant quatre mois de traitement. Le poids varie peu, il baisse plutôt légèrement : de 25 kilogrammes à 24^{kg},100 au moment de la sortie. L'enfant est

pourtant très améliorée, elle ne tousse plus, elle a un aspect de santé parfaite, et les parents la retirent malgré nous (25 octobre).

Nous revoyons la malade le 7 février 1901. Chez elle, la petite malade n'a plus suivi son traitement avec la viande crue : la tuberculose a repris sa marche envahissante. L'enfant tousse dans la journée et vomit quelquefois après ses quintes de toux. Son poids a diminué. Elle ne pèse plus que 22kg,900. Elle n'a pas de fièvre la nuit, ni de sueurs. Appétit diminué.

A l'examen, on ne constaste pas d'adénopathie cervicale ni sus-claviculaire. Il existe de la *submatité dans la fosse sus-épineuse droite;* partout ailleurs sonorité normale. *Bruit de pot fêlé* sous la clavicule droite.

A l'auscultation, en arrière et à droite, nombreux râles sous-crépitants, pas de souffle, pas de gargouillement.

En arrière et à gauche, respiration soufflante au sommet, pas de râles.

En avant et à droite, sous la clavicule, respiration soufflante non caverneuse; nombreux râles sous-crépitants humides, sensation de gargouillement,

En avant et à gauche, respiration normale, pas de râles.

L'enfant rentre dans le service pour reprendre son traitement.

Voici l'histoire d'une seconde malade au deuxième degré, que nous n'avons pu suivre aussi longtemps.

Albertine F..., âgée de six ans, entre dans le service, le 28 janvier 1901. Sa mère est manifestement tuberculeuse : elle présente au sommet droit de la submatité et des craquements.

A l'âge de quatre ans et demi, la petite malade a eu au cou une adénite tuberculeuse, qui a laissé une cicatrice caractéristique.

A l'âge de cinq ans, elle a la rougeole. Depuis cette époque, elle s'enrhume facilement. Cet hiver, depuis décembre, la toux a été plus fréquente, surtout la nuit, en même temps l'enfant s'amaigrissait.

Huit jours avant son entrée, la malade est prise de fièvre intense, revenant tous les soirs, et de sueurs nocturnes. Quatre jours avant son entrée, le 24 janvier, dans la nuit, l'enfant se plaint d'envie de vomir et rend, en toussant, un demi-verre de sang pur très rouge par le nez et par la bouche; pendant la journée, elle rend encore quelques crachats striés de sang. Comme l'état ne s'améliore pas les jours suivants, l'enfant est amenée à l'hôpital.

Au moment de son entrée à l'hôpital, l'enfant présente une température oscillant entre 38 et 39°.

On trouve à l'examen du poumon :

En avant :

A gauche, de la submatité, de nombreux râles ronflants, des râles sous-crépitants après la toux;

A droite, une respiration rude et quelques râles ronflants.

En arrière :

A gauche, au sommet, de la submatité, de gros râles muqueux et quelques râles sous-crépitants. A la base, une matité de quatre travers de doigt, de nombreux râles muqueux et sous-crépitants après la toux, de la bronchophonie, pas de pectoriloquie aphone.

L'enfant a perdu tout appétit.

On met aussitôt la petite malade au sérum musculaire, à la dose habituelle (500 grammes de viande crue par jour).

Elle le supporte très bien.

La température s'abaisse rapidement, et six jours après le début du traitement, la température atteint la normale et s'y maintient. Les signes de congestion du poumon droit et du sommet gauche disparaissent; il ne persiste que la matité à la base gauche en arrière.

Pendant les quinze premiers jours de son traitement, le poids ne se modifie pas sensiblement. Pourtant l'état général s'améliore, et l'on continue d'administrer le suc de viande.

Sur une troisième malade, F..., le traitement fut à peine mis en œuvre, les parents ayant repris leur enfant trop tôt.

Cette petite malade, entrée le 6 septembre, dans le service, était une tuberculeuse avancée ; rien dans ses antécédents héréditaires n'indiquait son état; mais, depuis trois ans, elle avait la fièvre la nuit et des sueurs profuses; elle n'a pas d'appétit et se plaint beaucoup de l'estomac; il est très difficile de l'alimenter. A l'auscultation, on trouve une infiltration du poumon gauche avec des craquements et des râles sous-crépitants, surtout à la base; la fièvre est persistante, la température du soir varie entre 38°,5 et 39°,5, le pouls est très rapide (144). La petite malade ne fut mise au suc de viande crue que le 6 octobre ; le 20 octobre, ses parents l'enlevèrent. Dans ce court espace de temps, il est difficile d'apprécier la valeur de la médication; pourtant, nous avions bon espoir d'améliorer l'enfant; dans les dix premiers jours de traitement le poids de l'enfant augmente de 800 grammes, mais la fièvre ne s'était pas modifiée sensiblement.

De ces observations nous pouvons conclure que, au deuxième degré, lorsque la tuberculose est ouverte, le suc de viande crue améliore notablement l'état général, mais la fièvre persiste, et le traitement ne suffit pas à élever considérablement le poids.

III

Nous allons retrouver ces mêmes caractères chez les tuberculeux au troisième degré, mais beaucoup plus accentués.

Maria P..., âgée de dix ans, est entrée dans le service, le 28 juin 1900; sa mère est bien portante, son père est mort d'accident. L'enfant a eu la scarlatine, il y a cinq mois et demi; depuis un an elle tousse, maigrit, a la fièvre; elle aurait craché plusieurs fois du sang, et, à son entrée dans le service, elle a une hémoptysie. On trouve dans le poumon gauche, dans le tiers supérieur, en avant et en arrière, de la matité; à ce niveau, la respiration est soufflante; il existe des râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon. La température varie entre 37°,5 et 38°.

Dès son entrée, le 28 juin, la malade reçoit, chaque jour, le suc extrait de 500 grammes de viande crue. Le 1er juillet, l'enfant pèse 21kg,700; le traitement est continué sans interruption jusqu'à aujourd'hui. Le 23 novembre, l'enfant pèse 23kg,100; le 20 décembre, elle pèse 23 kilogrammes.

Pendant ces six mois de traitement, l'état de l'enfant est resté à peu près stationnaire; l'état local n'a pas changé et l'examen du poumon révèle exactement les mêmes lésions qu'au début; à cet égard, l'état de l'enfant ne s'est ni aggravé ni amélioré; l'état général n'a pas varié d'une façon appréciable.

La petite malade crachait souvent du sang avant d'entrer dans le service; or, depuis six mois, cet accident ne s'est plus reproduit; le léger état fébrile (38°) a disparu petit à petit au bout de deux mois de traitement, et la malade a repris une température normale; on note une ou deux fois une poussée fébrile, durant deux ou trois jours, pendant laquelle le thermomètre s'élève à 38°,5; cet état se maintient jusqu'au 6 janvier 1901. A cette date, la malade a une légère hémoptysie, peu abondante, qui se répète le lendemain matin, puis cesse définitivement. A la suite de cette hémoptysie, pendant une dizaine de jours, la température s'élève progressivement jusqu'à 39°,5, puis redescend à la normale; l'enfant garde, d'ailleurs, son poids de 23 kilogrammes. A l'auscultation, on trouve une modification dans l'examen du poumon: l'état local s'est aggravé; il existe, au poumon gauche, en arrière, de haut en bas, surtout à la base, des râles sous-crépitants humides; vers le tiers moyen, en dehors, on trouve un souffle cavitaire et des râles humides agglomérés (pseudo-gargouillement).

Voici encore l'observation d'un tuberculeux au troisième degré, soumis au même traitement.

L..., Émile, âgé de 12 ans.

Pas d'antécédents héréditaires. Il a eu la rougeole à 4 ans.

Depuis deux mois, l'enfant s'affaiblit, maigrit, transpire la nuit. Il tousse, il est oppressé après le moindre effort.

L'examen des poumons permet de constater les signes suivants :

A droite :

En arrière, matité dans la moitié supérieure, respiration soufflante aux deux temps, râles sous-crépitants fins ;

En avant, submatité sous la clavicule et râles sous-crépitants fins.

A gauche :

En arrière, matité dans la fosse sous-épineuse, respiration soufflante quelques craquements secs ;

En avant, submatité, respiration obscure.

Le poids est de 22kg,100. La température atteint le soir 38°,5,.

L'enfant reçoit chaque jour la dose habituelle de suc de viande crue, 150 grammes. On supprime complètement la viande cuite.

L'enfant supporte assez bien le sérum musculaire et le vomit deux ou trois fois, à la suite de quintes toux.

Il est soumis, depuis le 14 janvier, à ce traitement. Le poids s'est légèrement relevé (22kg,500). Mais l'état général est resté mauvais. La fièvre persiste et s'est même élevée jusqu'à 39°,5 ces jours derniers. Depuis dix jours l'enfant a une diarrhée abondante et opiniâtre.

Enfin, nous avons employé le même traitement sur une pauvre petite tuberculeuse arrivée dans un état navrant.

A..., Henriette, âgée de 6 ans, sans antécédents héréditaires ou familiaux, est tombée malade deux mois environ avant son entrée à l'hôpital ; l'enfant tousse beaucoup, maigrit et a perdu tout appétit.

Dès son entrée, le 6 décembre, on trouve dans les deux poumons des râles sibilants disséminés, et à la base gauche une submatité de trois travers de doigts, un souffle bronchotubaire et de nombreux râles sous-crépitants. La malade est très amaigrie et d'aspect cachectique. A partir du 12 décembre s'installe une diarrhée intense (jusqu'à 12 selles par jour) qui persiste malgré toutes les médications. Le 24 décembre on essaie de lui donner du suc de viande crue ; dès le lendemain, la diarrhée s'arrête et l'enfant n'a plus qu'une selle par jour, parfaitement normale. Les lésions pulmonaires persistent, et augmentent en étendue et en intensité. La température oscille autour de 38 degrés ; le poids, après s'être maintenu pendant deux semaines, baisse en deux jours de 1000 grammes, et l'amélioration intestinale obtenue par l'emploi du jus de viande ne persiste d'ailleurs pas longtemps. Le 9 janvier, la diarrhée s'installe de nouveau et l'enfant, vomissant son jus de viande, on oit le supprimer le 11 janvier.

Si nous voulons résumer les résultats obtenus, nous voyons que le suc de viande crue semble constituer dans les stades de début de la tuberculose pulmonaire un remède peut-être spécifique.

Sur notre première malade où la lésion légère du poumon se compliquait pourtant d'une diarrhée tuberculeuse intense, nous avons vu tous les symptômes du mal rétrocéder, le poids augmenter, l'état général se relever dans des proportions telles qu'il n'est pas téméraire d'espérer une guérison complète.

Si les lésions sont peu avancées au début de la période de ramolissement, on peut espérer également une amélioration notable, mais les résultats sont moins satisfaisant. L'état général s'améliore, il est vrai, mais le poids ne s'élève pas, et les signes locaux persistent à peu près sans modifications après un traitement de cinq à six mois.

Enfin, lorsque le poumon est largement infiltré et ramolli, il ne faut pas trop escompter les bons effets du traitement : l'état des malades peut rester stationnaire, mais les lésions ne cessent d'évoluer plus ou moins rapidement.

Somme toute, tant que l'on a devant soi une lésion tenant seulement au bacille tuberculeux, le traitement par le sérum musculaire peut améliorer notablement le malade et le guérir peut-être ; mais, lorsque la lésion tuberculeuse est envahie par tous les microbes secondaires qui végètent dans les poumons en voie de ramollissement et dans les cavernes, le traitement par le suc de viande crue, tel que nous l'avons institué, n'a plus qu'une action thérapeutique très relative. Telles sont nos conclusions provisoires.

XIX

TRENTE-CINQ OBSERVATIONS

DE

ZOMOTHÉRAPIE ANTITUBERCULEUSE

Par J. Héricourt.

Nous publions maintenant nos premières observations de traitement de la tuberculose par le suc musculaire ou par la viande crue, observations dont nous avions annoncé quelques résultats déjà au dernier Congrès de médecine, en août 1900, mais auxquelles nous avons voulu donner la confirmation du temps.

A ces observations personnelles nous en avons joint quelques autres qui nous ont été communiquées par des confrères ou par les malades eux-mêmes.

Les unes et les autres sont peu nombreuses, et l'on pourra s'étonner que nous n'ayons pu réunir que de si rares documents sur une médication à laquelle, depuis un an, des milliers de malades se sont soumis[1].

1. On trouvera à la fin de ce mémoire l'indication des seules observations de traitement de la tuberculose par la zomothérapie publiées jusqu'à ce jour (15 avril 1901).

La raison en est qu'au début, les malades se sont mis à la zomothérapie sans consulter leurs médecins, et parfois même contrairement à leurs conseils. Et ainsi le plus grand nombre des résultats obtenus ont échappé à l'observation médicale.

Exception faite des tuberculoses pulmonaires arrivées à la phase ultime, et dont il sera parlé à la fin de ce travail, tous les renseignements qui nous ont été communiqués oralement ou par correspondance indiquent des résultats favorables. De tous côtés, de Belgique, de Suisse, d'Italie, des stations du midi de la France, on nous a signalé des cas de guérison rapide, ayant surpris l'entourage des malades. Mais de tous ces bruits, indices de matériaux précieux dont nous déplorons la perte, il n'y a pas à faire état. Ils nous sont cependant une confirmation non douteuse de ce que nous avons constaté nous-même relativement à la valeur de la nouvelle méthode, et un heureux présage de son avenir.

Les deux premières observations que nous donnons sont antérieures à la publication des résultats de nos expériences de zomothérapie de la tuberculose expérimentale[1].

On verra que le traitement n'y est pas encore réglé comme il l'a été par la suite. Il s'agit d'essais inspirés par ce que nous avions sous les yeux au laboratoire, sur des animaux en cours d'expérience. Les résultats ont été cependant très frappants.

Observation I (personnelle).

A. L..., jeune homme de 22 ans, d'apparence chétive; poitrine en carène, maigre. Pratiquant, cependant, avec succès la course à pied.

En janvier 1897, ulcération (tuberculeuse) du prépuce, suivie d'engorgement ganglionnaire inguinal double, d'abord indolent, sans nulle tendance à la résolution.

Après deux mois, une adénite volumineuse occupe chaque région

1. Ch. Richet et Héricourt. Du traitement de l'infection tuberculeuse par le plasma musculaire ou zomothérapie. (*C. R. de l'Académie des sciences*, 4 mars 1900, page 605. V. plus haut cette notice, p. 256.)

inguinale, sous forme d'une masse de consistance fongueuse; la fièvre s'allume, et de la périadénite se déclare.

Avec le Dr Beurnier, nous décidons d'intervenir chirurgicalement. Je fais d'abord, pour limiter l'infection locale, au pourtour de chaque masse ganglionnaire, une série d'injections de chlorure de zinc; et quinze jours après M. Beurnier procède à l'ablation des fongosités et au curettage des masses ganglionnaires.

La guérison locale se fait complètement (le malade prenant chaque jour un verre à bordeaux d'huile de foie de morue); mais, en octobre de la même année 1897, amaigrissement, toux, et bientôt expectoration teintée de filets de sang. Au sommet droit, submatité et foyer sous-claviculaire de sibilances et de râles humides, fins, fixes.

Le malade prend alors chaque jour 200 grammes de viande crue. Il continue ce régime pendant trois mois.

Tous les signes thoraciques avaient disparu après six semaines de ce régime. Le malade était aussi revenu à son poids habituel.

Depuis cette époque, chaque année, au printemps et à l'automne, ce jeune homme subit une crise caractérisée par de l'amaigrissement, du manque d'appétit, de la perte des forces, quelques maux de tête, un peu de toux sèche. On trouve alors, au sommet droit, la respiration rude, un peu soufflante au deuxième temps, et granuleuse.

A ce moment, le régime à la viande crue est repris et continué pendant environ six semaines, après lesquelles l'état de santé habituel a toujours reparu.

Ce jeune homme s'est marié fin 1899. Actuellement il a un enfant de 4 mois bien portant (avril 1901). Il est lui-même dans un état de santé très satisfaisant, ayant son poids habituel et ne toussant pas. Localement, la seule trace que l'on constate de l'atteinte du poumon consiste en un peu de rudesse de la respiration sous la clavicule droite.

Observation II (personnelle).

M. D. B..., 36 ans. Grand surmenage intellectuel depuis plusieurs années. En 1896, à la suite d'une grippe, se met à traîner une bronchite avec fièvre et un peu de sang dans l'expectoration. Céphalalgie fréquente, sueurs nocturnes, amaigrissement. Poids : 60 kilogrammes. Les crachats sont examinés, et on y trouve des bacilles tuberculeux. Au sommet droit existe un foyer de râles sous-crépitants, avec submatité et expiration soufflante et prolongée. En somme, tuberculose pulmonaire ayant envahi un organisme fatigué, s'annonçant de marche rapide, et voisine du 2e degré après quelques semaines. Le pronostic est encore assombri par l'existence d'une constitution présentant des signes non douteux de prédisposition : dyspepsie habituelle, système pileux développé, teint pâle, etc.

Telle est la situation en août 1896. J'institue la médication par le tannin, et j'envoie le malade dans la montagne, en Suisse (vers 600 mètres d'altitude), avec repos complet. En octobre, le malade revient très amélioré; la toux a presque complètement disparu, ainsi que l'expectoration. On ne trouve plus de bacilles; en somme, guérison apparente.

Cependant, en 1897, 1898 et 1899, l'état de santé reste précaire; on contraint M. D. B... à garder un repos relatif, avec une hygiène très sévère. La respiration est toujours irrégulière au sommet droit; le teint est toujours pâle, la fatigue facile, et le poids ne dépasse pas 62 kilogrammes.

Il est manifeste que le foyer tuberculeux couve, prêt à se rallumer, et qu'il ne s'agit que d'une trêve.

En janvier 1900, alors que nos expériences de laboratoire sur l'efficacité de la viande crue et du jus de la viande étaient démonstratives, mais non encore publiées, je conseille à M. D. B..., pour consolider sa santé, qui ne le satisfait pas d'ailleurs, de prendre du suc musculaire. Un essai préalable m'avait prouvé que le malade ne pouvait digérer la viande crue.

Le malade prend donc pendant un mois, chaque jour, 250 grammes de jus de viande.

Après ce traitement, en février 1900, M. D. B... est profondément transformé : son teint, de mat et terreux qu'il était, est devenu clair et coloré; un sentiment de force, un besoin d'activité inusité a remplacé l'état antérieur habituel de fatigue et de malaise; les digestions sont bonnes, et le poids a atteint 66 kilogrammes, taux auquel il n'était jamais arrivé.

Depuis cette époque, l'état d'excellente santé de M. D. B... ne s'est pas démenti. M. B... a repris ses anciennes habitudes de travail; des grippes ont été subies sans dommage, et le poids est actuellement (avril 1901) de 67 kilogrammes.

La respiration, au sommet droit jadis malade, est absolument nette. Pour confirmer mes conclusions, j'ai fait examiner M. D. B... par l'un de mes confrères (le Dr Larger, de Maison-Laffitte), qui a ainsi résumé ses constatations : « Aucune différence de sonorité à la percussion des deux côtés, en avant et en arrière. Respiration et murmure vésiculaire normaux aux deux sommets. En résumé, examen complètement négatif. »

En résumé, dirons-nous à notre tour, état de trêve tuberculeuse chez un candidat à la phtisie; guérison apparente manifestement précaire, rapidement transformée en un état de guérison réelle, complète par la médication zomothérapique.

Observation III (personnelle).

Mlle Q..., 27 ans. Frère mort, à 20 ans, de tuberculose pulmonaire. Soignée depuis quatre mois pour la même maladie. Au commencement d'avril 1900 (quelque temps après notre communication à l'Académie des sciences), un confrère prescrit à la malade de prendre du jus de viande obtenu à l'aide d'une pince mâche-viande. Ce procédé n'ayant donné aucun résultat, je suis appelé pour instituer chez cette malade le traitement zomothérapique.

A ce moment (10 avril), la malade vient d'avoir une crise hémoptoïque. La toux est fréquente; l'expectoration abondante, muco-purulente (un examen postérieur montre que les bacilles tuberculeux y étaient très nombreux). Sueurs la nuit, essoufflement, appétit presque nul.

Submatité prononcée du sommet gauche, en avant et en arrière. En avant, craquements humides disséminés dans le tiers supérieur. En arrière, dans la fosse sus-épineuse, foyer de craquements plus fins et plus secs. Respiration un peu soufflante aux deux temps.

A droite, inspiration rude avec expiration prolongée dans les deux tiers supérieurs du poumon. Sibilances.

Traitement : le suc extrait de 500 grammes de viande; plus, 350 grammes de viande crue râpée, à prendre chaque jour dans du bouillon tiède.

Le 18 avril, la toux, presque incessante la nuit, et qui empêchait le sommeil, a presque disparu. Même expectoration; même état local.

Le 24, même situation, mais l'état général est très amélioré; plus de transpiration et appétit très vif.

Le 9 mai, l'état général continue à se relever. En outre, modifications frappantes dans l'état local : les râles ont disparu dans la région antérieure du sommet gauche et, en arrière, on ne perçoit plus que quelques craquements secs, très fins, dans un foyer très limité.

A droite, l'expiration n'est plus prolongée ni saccadée. L'inspiration est toujours un peu rude.

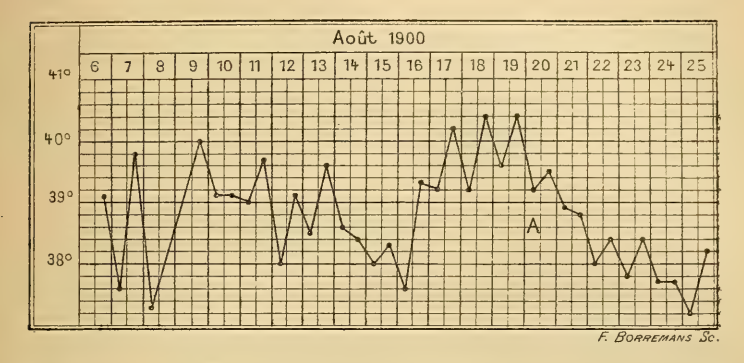
Le 12 juin, après deux mois du traitement formulé plus haut, très rigoureusement suivi et très bien toléré, les selles sont toujours normales, l'urine sans albumine; l'amélioration a encore progressé. L'appétit et l'état des forces sont excellents, la toux est rare, et les craquements ont disparu dans la fosse sus-épineuse, où la respiration reste rude et un peu bronchophonique. Le matin, expectoration muco-purulente (avec bacilles, mais très rares).

Pour la malade, c'est la guérison. Départ pour la campagne, aux environs de Paris, avec recommandation de continuer l'usage de la viande crue, à la dose de 300 grammes par jour.

En raison des fortes chaleurs de l'été, cette prescription n'a pu être observée.

Brusquement, le 6 août, vomissements, céphalalgie intense, fièvre La malade est aussitôt ramenée à Paris.

Broncho-pneumonie double. Submatité totale, sibilances et râles humides de toute grosseur dans toute l'étendue de la poitrine. Expectoration surabondante, grisâtre; état de cyanose manifeste; température, 38° à 40°,5; oppression considérable; pouls presque incomptable, à 140. (Bacilles dans l'expectoration, relativement peu nombreux.)



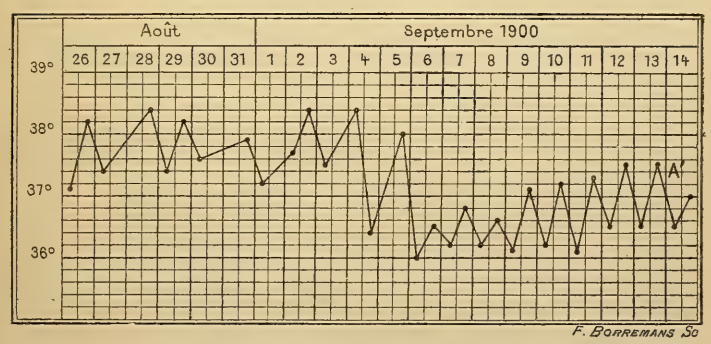


Fig. 45. — Le 20 août, reprise de la zomothérapie. A partir du 15 septembre, la température ne dépasse plus 37°.

Le diagnostic est celui d'une poussée tuberculeuse généralisée aux deux poumons et, en raison de l'état cyanotique, le pronostic est très sombre : il prévoit une terminaison fatale à courte échéance. Application de ventouses sur la poitrine, sulfate de quinine, purgations, caféine. Le traitement ne donnant aucune amélioration; l'état général, l'asphyxie, la fièvre faisant au contraire des progrès, je prescris le jus de un kilog. et demi de viande, toute autre médication étant supprimée. Comme aliment, du lait (20 août).

Dès le lendemain de cette reprise de la zomothérapie, la fièvre commence à baisser : de 40°,4 elle tombe à 39°,5; puis, le surlendemain, à 38°,6; puis à 38°, se maintenant autour de ce chiffre jusqu'au 5 septembre, date à partir de laquelle elle baisse encore d'un degré, oscillant autour de 37° pour devenir tout à fait normale à partir du 15 septembre (jus de 1 kilogramme de viande).

Parallèlement à ces modifications thermiques, une amélioration continue de tous les symptômes pulmonaires et des troubles généraux se produisait. La respiration était redevenue normale dans toute l'étendue des poumons, le 15 septembre; l'expectoration était très modérée; on percevait des craquements humides dans le sommet gauche; submatité en avant et en arrière; l'oppression était encore un peu accentuée, et le pouls encore à 120.

Le 15 octobre, même état local; la malade, qui est allée passer un mois à la campagne, a repris la vie ordinaire. L'essoufflement a beaucoup diminué; le pouls est à 80. La dose de suc musculaire n'est plus que celle correspondant à 500 grammes de viande. En plus, 250 grammes de viande crue.

Le 15 novembre, l'état de guérison peut être considéré comme acquis. La malade tousse à peine le matin, et n'expectore plus. Le pouls est revenu tel qu'il était avant la maladie. Inspiration et expiration un peu soufflantes au sommet gauche, mais aucun râle; un peu de submatité (signes cicatriciels).

En somme, signes d'induration du sommet, mais rien qui puisse faire soupçonner un processus actif de ce côté.

Appétit, sommeil; état général entièrement satisfaisant.

On cesse le suc musculaire, et on continue seulement la viande crue à la dose de 300 grammes par jour.

La malade a passé tout l'hiver 1900-1901 en parfaite santé. Aujourd'hui, 15 avril, la guérison paraît aussi solide qu'on peut le souhaiter. Par excès de précaution, je conseille de continuer 200 grammes de viande crue jusqu'aux chaleurs de l'été.

Le poids de Mlle Q... est de 68 kilogrammes. Avant la maladie, dans les meilleurs jours, il n'avait pas dépassé 63 kilogrammes.

Observation IV (personnelle).

Mme P..., 24 ans. Malade depuis six mois, à la suite d'une grippe.

Le 15 mai 1901, l'état est le suivant : pâleur, amaigrissement, grande faiblesse et moral déprimé. Tous les soirs, mouvement fébrile avec température oscillant entre 38°,5 et 39°. Toux fréquente, expectoration muco-purulente abondante (avec bacilles, d'après un examen fait quelques jours plus tard). Les quintes de toux provoquent parfois des vomissements bilieux. Voix enrouée; larynx douloureux à la pression. Appétit médiocre et irrégulier.

Localement, c'est le sommet du poumon droit qui est pris, seul. Douleur à la pression sous la clavicule droite; submatité et râles sous-crépitants fixes. Inspiration soufflante, expiration prolongée. En somme, début du 2e degré, par la formation d'une cavernule.

Du 15 mai à la fin de juin, la malade prend régulièrement le jus de 500 grammes de viande crue, sans autre médicament, plus 200 grammes de viande crue râpée, en nature.

L'amélioration est rapide. Au 15 juin, la fièvre vespérale a complètement disparu; la voix s'est éclaircie, l'état des forces s'est grandement modifié et le moral est redevenu satisfaisant. L'appétit est meilleur, presque régulier; la toux est moins fréquente, l'expectoration a beaucoup diminué. Toutefois les signes stéthoscopiques n'ont pas sensiblement varié.

La dose de viande crue est portée à 300 grammes.

Le 10 juillet, au moment de partir à la campagne, la malade est examinée avec soin. Dans le cours du dernier mois, elle a gagné 2 kilogrammes de poids, passant de 46 à 48 kilogrammes. Elle n'a plus guère que cinq à six accès de toux dans les vingt-quatre heures, dort parfaitement, expectore à peine, et le matin seulement. Excellent appétit.

Localement, je constate la disparition des râles sous-crépitants. Reste un petit frottement sec dans la fosse sus-épineuse. En avant, la respiration est un peu rude aux deux temps, avec retentissement des bruits du cœur. La cavernule est manifestement en bonne voie d'induration.

Pour le séjour à la campagne, je supprime le suc musculaire et je conseille de prendre 400 à 500 grammes de viande crue par jour.

Je revois la malade le 15 octobre. Le régime a été rigoureusement observé (400 grammes de viande crue par jour) et je constate un état de guérison complet.

Mme P... a bonne mine, est gaie et active. Plus de toux. Bon sommeil, bon appétit.

Localement, plus de râles ni de frottements. Légère submatité et expiration un peu prolongée. En somme, cavernule comblée et lésion ayant subi l'évolution curative par induration.

A noter que la malade n'a pas engraissé.

Par mesure de prudence, je conseille de continuer tout l'hiver l'usage de la viande crue dans l'alimentation, en remplacement de la viande cuite (quantité pour quantité), ce qui est rigoureusement observé; et au commencement de mars, je conseille (toujours par mesure de prudence, car Mme P... est en parfait état de santé) de revenir à la zomothérapie (suc de 500 grammes de viande) pendant un mois.

Actuellement (avril 1901), la guérison complète de Mme P... ne s'est pas démentie, et son état de santé ne laisse rien à désirer.

Observation V (personnelle).

M. Ed. D..., 35 ans. Bronchite chronique datant de 6 ans. A la première visite que me fait ce malade, je reçois, tant de lui que du Dr Raach, qui l'a soigné en Suisse, les renseignements suivants :

Le 15 janvier 1900, après une cure d'air de sept mois à Leysin, l'état de la poitrine du malade était celui-ci : à droite, respiration affaiblie au sommet, avec quelques râles sous-crépitants sous la clavicule. Pas de râles en arrière. Submatité à gauche; bruits pleuraux et râles secs en arrière jusqu'au-dessous de l'épine de l'omoplate. Pas de râles en avant, mais respiration affaiblie, et expiration prolongée.

A cette époque, le malade subit une atteinte d'influenza, avec néphrite : 5 grammes d'albumine par litre d'urine. Pendant dix jours, aucune alimentation n'est possible. Durant deux mois et demi, régime lacté; après quoi le malade, ayant perdu 10 kilogrammes, peut à peine faire quelques pas dans sa chambre.

Dans le cours de cette néphrite, l'état de la poitrine s'était aggravé. Les râles étaient plus abondants, et notamment, sous la clavicule droite, on percevait des râles sous-crépitants jusqu'au niveau de la quatrième côte. A gauche, râles et sibilances sous la clavicule; on examine l'expectoration en mars, et on y constate le bacille de Koch. Cylindres hyalins abondants dans les urines, cellules épithéliales, parfois du sang. Pas de pus.

Au commencement d'avril, M. Ed. D... se met à la zomothérapie, d'après les indications d'un article paru dans la *Revue des Revues*, prenant le suc de 1 kilog. de viande crue.

Après quinze jours, le malade avait déjà regagné 2 kilogrammes et demi sur son poids antérieur.

L'absorption du suc musculaire est continuée assez régulièrement pendant deux mois, et je vois le malade à Paris, le 9 juin 1900, quelques jours après son retour de Leysin et l'arrêt de son traitement.

M. D... est dans un état général très satisfaisant; il est actif; tousse et expectore à peine; mange avec appétit. Son poids n'est plus que de 2 kilogrammes et demi au-dessous de ce qu'il était avant sa grippe. Il a donc regagné 7 kilogrammes et demi en deux mois. A noter qu'en raison de sa néphrite, le malade ne s'était alimenté qu'avec des laitages et des viandes blanches, à l'exclusion de toute viande noire.

Localement, du côté droit, inspiration rude sous la clavicule, avec retentissement des bruits du cœur. Au côté gauche, inspiration saccadée avec retentissement des bruits du cœur. Sonorité normale à la percussion.

L'oreille ne perçoit absolument aucun râle, ni à droite, ni à gauche. Les lésions pulmonaires peuvent être considérées comme cicatrisées, et M. D... est en état de guérison, au moins apparente.

Observation VI (personnelle).

M. S..., 27 ans. Nombreuses grippes, avec congestion pulmonaire, depuis sept ans. Au mois de mai 1900, fait une pleurésie avec épanchement; la fièvre persiste pendant trois mois, durant lesquels le malade perd 5 kilogrammes (de 56 à 51 kilogrammes). Le cacodylate de soude en injections sous-cutanées a été administré sans résultat.

Le 14 juillet, le malade, toujours fébricitant, toussant, transpirant la nuit, sans force, oppressé au moindre mouvement, sans appétit, cesse le cocodylate et se met à la zomothérapie (suc de 500 grammes de viande), sur les conseils d'un ami qui, dit-il, s'est très bien trouvé de ce traitement.

Je le vois à la fin d'octobre, après trois mois de traitement zomothérapique.

L'état général de M. S... est des plus satisfaisants. L'appétit est bon; la toux et les sueurs nocturnes ont disparu. Il y a encore de l'oppression à la suite de petits efforts; mais le poids est remonté à 60 kilogrammes: soit 9 kilogrammes de gain en trois mois.

Je n'ai pas vu le malade au début de son traitement; mais, à ce moment, je ne constate plus que les signes d'adhérences pleurales dans la région moyenne du poumon gauche (fosse sous-épineuse) avec submatité du sommet du même côté, respiration un peu rude et retentissement des bruits du cœur.

M. S... est venu me demander s'il devait continuer son traitement. En raison de la production encore toute récente de son état de guérison apparente, et pour consolider cet état, je lui conseille de diminuer progressivement la dose de suc musculaire, mais de se mettre au régime de la viande crue, à doses parallèlement croissantes, jusqu'à absorption de 300 à 400 grammes par jour, pendant tout l'hiver.

Observation VII (communiquée).

M[lle] M... (habitant une ville du Tessin suisse), 19 ans, atteinte de tuberculose ganglionnaire de la région cervicale.

Vers le commencement de février 1900, les glandes, jusque-là indolores, présentent une tuméfaction douloureuse; la fièvre s'allume, variant entre 38 et 40 degrés; et malgré des injections d'iode, de gaïacol, de cacodylate de soude, le mal progresse et amène la malade, après deux mois, à un état d'épuisement complet.

Un chirurgien de Pavie est mandé, le professeur M..., qui déclare l'état de la malade tel, que l'opération nécessaire ne pourrait être supportée.

Quelques jours après cette consultation décourageante, l'oncle de la malade ayant eu connaissance de nos expériences de zomothérapie,

institue le traitement et fait absorber à sa malade 250 centimètres cubes de suc musculaire chaque jour.

Dès le huitième jour, la fièvre qui, depuis deux mois, présentait sans fléchir des oscillations quotidiennes entre 38° et 40°, ne dépasse plus 38° au maximum, l'anorexie, qui était complète, commence à céder, et la malade prend quelques aliments solides.

La dose de plasma est alors portée à 500 centimètres cubes. Après quinze jours de ce nouveau régime, la fièvre a complètement disparu et la jeune fille se lève et mange avec appétit.

Quant à l'état local, il s'est modifié à ce point que deux chirurgiens de Pavie, dont l'un avait déclaré un mois auparavant l'opération impossible, déclarent maintenant que cette opération n'est plus nécessaire.

Et deux mois après le début du traitement zomothérapique, Mlle M... est considérée comme décidément guérie.

Observation VIII (personnelle).

M. Q..., 46 ans, veuf d'une femme morte phtisique, a vu se développer, sur l'aile droite du nez, il y a quelques années, un bouton rouge, granuleux et suintant, qui s'est étendu et a progressivement envahi toute l'extrémité du nez (toute la partie cartilagineuse) et une marge de 2 centimètres de largeur environ, comprenant la lèvre supérieure et la région des joues, au pourtour des ailes du nez. Dans toute cette étendue, la peau est remplacée par des bourgeons rouges, suintants, ulcérés en partie, et semés de points blancs. Il s'agit d'un lupus tuberculeux typique.

Le malade a essayé inutilement toute espèce de médication topique, repoussant d'ailleurs toute intervention chirurgicale.

Le 15 avril 1900, je conseille à M. Q... d'appliquer simplement sur les parties malades de la lanoline au tannin et de manger chaque jour, au lieu de viande cuite, 500 grammes de viande crue.

Le malade suit ce traitement pendant environ six semaines. Je le vois seulement après cette période, et, à ma grande surprise, je le trouve parfaitement guéri. Une cicatrice continue couvre toutes les régions envahies par le lupus; aucun suintement, aucune altération, aucune granulation visibles. L'état général du malade est excellent.

J'ai revu M. Q... un an après ce résultat obtenu (avril 1901). La guérison acquise s'est parfaitement maintenue; le tissu cicatriciel est devenu blanchâtre et violacé, selon les places; il s'est un peu rétracté, et l'aile droite du nez surtout montre une perte de substance très notable.

Mais, en somme, le processus tuberculeux est parfaitement éteint, et la cicatrice, maintenant épaissie et solidifiée, paraît absolument solide.

Observation IX (personnelle).

F. G... A l'âge de 1 an et demi, traumatisme de la région frontale, suivi de méningite, avec atrophie consécutive du bras droit. A 6 ans, broncho-pneumonie suite de rougeole; à 18 ans, arthrite du genou.

En septembre 1899, étant à la chasse, est frappé à la région cervicale droite par la crosse de son fusil, projetée par le recul. Ce choc est extrêmement douloureux. La sensibilité de la région persiste et, huit jours après, G..., en faisant sa toilette, constate l'existence d'une petite grosseur sous-sterno-mastoïdienne, arrondie, non adhérente. Il y avait eu de ce côté, quelque temps auparavant, un peu de périostite alvéolo-dentaire, et, depuis un mois, G..., habitant une chambre froide et humide, éprouvait de l'insomnie.

Jusqu'en novembre 1899, la petite tumeur, manifestement ganglionnaire, subit des alternatives de diminution et d'augmentation. L'état général est médiocre. Mais, dès le début de novembre, la tumeur fait des progrès sensibles, et, au 30 février 1900, l'état de la région cervicale gauche est le suivant : le sterno-cléido-mastoïdien est soulevé par une grosse masse ganglionnaire lobulée, mal limitée, et, sur les côtés de cette masse principale, on perçoit une série d'autres ganglions hypertrophiés, au nombre de 8, allant de la grosseur d'une noisette à celle d'une lentille. État général assez bon; voix voilée; iode, iodure de potassium, huile de foie morue, sans résultat appréciable.

Diagnostic: tuberculose ganglionnaire à marche rapide et à tendance envahissante. M. Reclus ne veut pas tenter l'opération dans l'état actuel, en raison de la diffusion de la tumeur dans ses parties profondes.

La périadénite s'accentue, et un certain degré de ramollissement de la tumeur principale fait craindre la suppuration.

Le 12 avril, G... commence le traitement zomothérapique (suc de 800 grammes de viande).

Après huit jours de ce traitement, la masse ganglionnaire a diminué sensiblement de volume et a augmenté de consistance. La périadénite est résorbée et la tumeur se délimite facilement sous la peau. Le traitement est continué jusqu'au 15 mai. Pendant ce temps, un ganglion situé sur le côté droit du larynx s'est fortement développé et refoule cet organe sur le côté gauche, mais il est dur, de consistance vraiment ligneuse, et indolore. Quant à la masse ganglionnaire latérale, elle est devenue également très dure et est réduite à la moitié de son volume au début du traitement. Le poids a augmenté de 1kg,500.

Le traitement est interrompu du 15 mai au 1er juin, pour des raisons extra-médicales. Il est repris du 1er juin au 12 juillet. A ce moment, le ganglion laryngien a toujours les dimensions d'une grosse

noix et reste de consistance ligneuse. Une autre masse ganglionnaire s'est développée au-dessus de la principale, derrière l'angle de la mâchoire, et a pris le volume d'une amande, de consistance également très ferme.

Le 26 juillet, G... quitte Paris et va passer deux mois en Bretagne, au bord de la mer. L'état général est excellent et, l'état local stationnaire.

De retour à Paris le 15 septembre, G... se présente à M. J.-L. Faure, qui juge que l'ablation des ganglions est tout indiquée, en raison de leur consistance ligneuse, de leur délimitation très nette et de leur indolence.

Ainsi l'opération, jugée impraticable avant le traitement zomothérapique, était alors considérée comme très faisable.

Elle fut faite, en effet, le 20 septembre. Le chirurgien enleva, outre les trois masses ganglionnaires principales, huit autres petits ganglions hypertrophiés. Tous ces ganglions étaient de consistance ligneuse très remarquable, et, à la coupe, paraissaient constitués entièrement par du tissu fibreux. Seule, la masse ganglionnaire primitive était caséeuse dans sa partie centrale.

Le 15 novembre, une nouvelle grosseur étant apparue sur le trajet de la cicatrice, G... se remet au jus de viande. Ce traitement est continué avec quelques interruptions causées par une grippe intercurrente, sans détermination pulmonaire, survenue fin décembre.

Actuellement (1er avril 1901), G... prend encore assez régulièrement le jus de 600 grammes de viande. La tumeur apparue dans la cicatrice n'a laissé aucune trace, et l'état général est suffisant. Toutefois, en dépit de l'appétit qui est bon, le poids reste faible, voisin de 55 kilogrammes; et, deux fois par mois environ, il se produit un accès de fièvre, d'une durée de vingt-quatre heures. Bien que cet accès de fièvre puisse être de nature palustre, en raison du séjour du malade en Bretagne, je conseille à G... de continuer l'usage du jus de viande.

Observation X (Dr Ombredanne).

B..., âgé de 7 ans. Vu la première fois en février 1899. Enfant complètement arriéré, cryptorchide double. Atteint de coxalgie avancée, avec attitude vicieuse en flexion-abduction-rotation externe. Pas d'abcès périarticulaires, mais toute la région de la hanche est augmentée de volume, empâtée, très douloureuse.

Sous chloroforme, on effectue la réduction de l'attitude vicieuse, assez péniblement. Application d'un appareil plâtré.

L'enfant est extrêmement malingre; son membre inférieur gauche présente une amyotrophie très notable. Il ne tousse pas, mais son état général est très mauvais. On pratique l'extension continue du membre

avec l'appareil de Lannelongue; puis, séjour à la campagne pendant les quatre mois d'été de 1899.

L'enfant revient avec un état général amélioré, mais la hanche est toujours grosse et douloureuse. En novembre 1899, apparaît à la face interne de la cuisse un abcès froid qui fuse vers le petit trochanter. Il est saillant, surtout en arrière, au-dessous du bord inférieur du grand fessier.

L'inspection du rachis montre une gibbosité dorso-lombaire semblant porter sur trois ou quatre vertèbres, et d'origine nettement pottique. La tuberculose vertébrale était apparue et s'était développée chez cet enfant étendu depuis seize mois dans le décubitus dorsal. L'état général est très médiocre. La peau s'ulcère au niveau des apophyses épineuses de la gibbosité. Ponction de l'abcès froid à la partie postéro-interne de la cuisse; injection d'éther iodoformé. Seconde injection vingt-cinq jours après. Le pus ne semble pas s'être reproduit.

Un mois après, au niveau de la cicatrice de la seconde ponction apparaît un tubercule jaunâtre, soulevant l'épiderme. Bientôt celui-ci se rompt et une fistule s'établit.

L'enfant est renvoyé à la campagne en juin 1900. Avant son départ, M. Ombredanne prescrit le suc musculaire de 350 grammes de viande crue, avec augmentation progressive jusqu'à 750 grammes.

Le malade est vu à la campagne, deux mois après. Il est méconnaissable. Il a énormément engraissé et a gagné sensiblement un quart de son poids.

Localement, le trajet fistuleux est tari. Il s'est invaginé au fond d'une dépression en entonnoir de 2 centimètres de profondeur. La hanche est toujours tuméfiée, mais indolore. Il n'y a plus de trace d'excoriation à la région dorso-lombaire. Le traitement est continué jusqu'en novembre 1900.

A cette époque, état général des plus satisfaisants. La hanche est indolore, également le rachis. Aussi l'enfant remue-t-il sans cesse, malgré ses entraves. Le membre inférieur malade paraît raccourci de 2 centimètres, ce qui tient à une élévation de l'épine iliaque malade. Le membre s'est placé en adduction compensée par le bassin.

Le rachis est indolore à la pression sur les apophyses épineuses. L'enfant soulève ses épaules au-dessus du plan du lit, malgré les sangles, et dans ce mouvement, les vertèbres jouent les unes sur les autres.

Au total, le mal de Pott semble très amélioré; et l'amélioration observée, la guérison de la fistule, le relèvement de l'état général, ont dépassé toutes les prévisions du pronostic le plus optimiste.

Toutefois, vu la gravité des lésions, M. Ombredanne décide de ne pas laisser l'enfant se lever avant six mois.

Observation XI (personnelle).

M. M. B..., 30 ans. Bronchite chronique avec expectoration parfois sanglante depuis deux ans. Transpiration la nuit; toux et expectoration. Fièvre vespérale et céphalalgie à l'occasion des moindres fatigues.

Vu et soigné au commencement de 1900, par le Dr B..., de Nice, qui déclare l'existence d'une caverne au sommet de l'un des poumons.

Au mois de juin, le malade se met spontanément à la zomothérapie. Il prend d'abord le suc de 1 500 grammes de viande pendant un mois; puis de 1 000 grammes pendant un mois encore, et enfin de 500 grammes pendant deux mois.

Le malade abaissait ainsi la dose du suc musculaire, à mesure qu'il se trouvait amélioré.

En effet, dans le cours de ce traitement, la fièvre disparaissait d'abord, l'état des forces se relevait; bientôt les transpirations nocturnes cessaient, et enfin, le 8 octobre 1900, le malade de passage à Paris, étant venu me voir, me paraît être dans un état de guérison apparente complète, ne toussant plus, n'éprouvant plus aucune oppression. Son poids, depuis le mois de juin, avait augmenté de 4 kilogrammes, passant de 64 à 67 kilogrammes.

A l'auscultation, je constate que l'inspiration est un peu rude et saccadée au sommet droit, sous la clavicule; mais nulle part, dans la poitrine, on n'entend le moindre râle, et tout le reste des poumons respire normalement.

Le malade, porteur d'une arthrite du coude gauche (dont il ignore la nature), a vu dans le même temps cette arthrite se guérir. Actuellement, il n'en reste aucune trace.

Observation XII (personnelle).

M. S..., 20 ans. Élève de l'École du service de santé militaire de Lyon, en congé de convalescence à Alger.

M. le Dr Barillon me communique sur les antécédents de ce jeune homme les détails qui suivent (juin 1900):

« Soigné il y a un an environ, à l'École de Lyon, pour une bronchopneumonie du côté gauche. L'examen des crachats a été négatif au point de vue de la présence des bacilles tuberculeux. Envoyé alors en convalescence auprès de ses parents, à Alger, M. S... s'améliore sensiblement et, après trois mois, repart pour Lyon. Quelque temps après son retour à l'École, une visite de santé le conduit à l'hôpital où un congé de six mois lui est accordé après un examen bactériologique des crachats (résultat positif pour bacilles tuberculeux).

« A son retour à Alger, le malade est fébricitant. Il a des sueurs

nocturnes, de l'essoufflement, de la toux et une expectoration caractéristique. En outre, pleurésie gauche avec épanchement volumineux. Deux ponctions successives donnent issue, la première à 1 200, et la deuxième à 1 500 centimètres cubes de liquide séreux. Cette pleurésie met quatre semaines à évoluer, avec une température entre 38° et 39°,5. Le malade, mis au régime lacté, reprend son alimentation normale au début de la défervescence. Pas de traitement autre que le traitement hygiénique. »

Sur la demande du père, j'avais conseillé la zomothérapie avant la production de la pleurésie; mais, celle-ci s'étant produite, les médecins du jeune malade n'osèrent appliquer ce traitement, et conseillèrent le régime lacté.

La zomothérapie ne fut donc instituée que le 18 avril (suc de 1 kilog. de viande). A ce moment, l'état de la poitrine est le suivant : matité à gauche, dans toute la hauteur du poumon ; râles sous-crépitants au sommet de la fosse sous-épineuse et sur une bande triangulaire contournant le thorax depuis l'épine de l'omoplate jusqu'au mamelon gauche, où la bande s'élargit; frottements à la base. Rien à droite.

Un mois après le début du traitement, la toux et l'expectoration ont beaucoup diminué. Les transpirations nocturnes ont disparu. L'état général s'est beaucoup amélioré et l'appétit s'est réveillé. Le poids, qui avait diminué de 6^{kg}, 500 pendant la pleurésie, a regagné 2^{kg}, 200.

Il se produit alors une poussée, se manifestant par une hémoptysie peu abondante, une élévation thermique d'un jour jusqu'à 38°,8. Les râles apparaissent plus nombreux au-dessous du mamelon gauche, avec augmentation de la matité en ce point. Le traitement est suspendu pendant huit jours, puis repris.

A la fin de juin, le malade, très amélioré, n'ayant plus de fièvre, part en France pour passer deux mois dans la Lozère, dans un village situé à 850 mètres d'altitude. Le traitement par le suc musculaire, qui a été suivi exactement pendant soixante jours, est alors interrompu et remplacé par le régime de la viande crue substituée dans l'alimentation courante à la viande cuite.

Le 29 août, le père m'écrit que l'état de son fils est aussi satisfaisant que possible, et que la toux a complètement cessé.

Le 25 avril dernier, le Dr Barillon me confirme la guérison de ce jeune homme qui a conservé un gain de 9 kilogrammes, acquis à son retour en Algérie, et qui a pu faire une rougeole sans réveil de lésions pulmonaires.

Observation XIII (communiquée par M. A..., d'Oran).

Mme B. A..., 27 ans (extrait d'une notice du Dr Solal, du 10 mai 1900), mariée à 21 ans; mari bien portant. Deux enfants en bonne santé. Une

fausse couche de deux mois et demi il y a six mois. Deux mois après avoir sevré son second enfant (avril 1899), est atteinte pour la première fois d'une bronchite avec toux fréquente, surtout la nuit. Expectoration muco-purulente. En novembre 1899, avortement, suivi de quelques accès de fièvre. La malade tousse de plus en plus. Submatité au sommet gauche, avec râles sibilants et humides. Le poids de la malade est alors de 60^{kg},600.

Le traitement institué comporte des pointes de feu, de la créosote, de l'huile de foie de morue et du cacodylate de soude. Régime : œufs crus, beurre, laitage, viandes à peine cuites.

Après un mois de ce traitement, les râles humides ont disparu, mais les sibilances persistent dans la fosse sus-épineuse gauche, avec expiration soufflante. Au commencement de mars 1900, léger frottement pleural à gauche. Le poids, cependant, avait beaucoup augmenté, et était de 67 kilogrammes (fin avril).

A cette époque, submatité des deux côtés en arrière, plus prononcée à gauche ; murmure vésiculaire affaibli également des deux côtés. De plus, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, l'expiration se fait en plusieurs temps et est légèrement soufflante. En avant, plus de râles ni de frottements. Pas de fièvre. État général satisfaisant.

Malgré cet examen médical rassurant, M. A... ne considérant pas sa femme complètement guérie, propose à son médecin, qui l'accepte d'instituer le traitement zomothérapique. Du 10 août au 25 décembre 1900, Mme A... prend donc le suc extrait de 250 grammes de viande. Dans ce laps de temps, son poids augmente encore de 2^{kg},700. Il est alors de 69^{kg},700.

A ce moment, un nouvel examen médical constate que tous les signes stéthoscopiques douteux mentionnés plus haut ont disparu ; que la poitrine est absolument nette et que la guérison doit être considérée comme complète.

Observation XIV (communiquée par M. P..., de Rochefort).

Louis P..., 14 ans. En septembre 1900, point de côté brusque avec fièvre ; diagnostic du médecin : pointe de pleurésie sèche. Traitement par le cacodylate de soude.

Deux mois après, la santé n'était pas revenue. Le jeune malade s'était considérablement amaigri ; tous les soirs, il avait un peu de fièvre et le médecin note une différence de sonorité assez accentuée entre les deux sommets : à gauche, submatité complète. Le diagnostic est alors celui d'une tuberculose au premier degré, et la suralimentation est conseillée.

Le père propose alors la zomothérapie, qui est acceptée par le médecin (1er novembre 1900).

Le malade est donc mis au jus de viande ; la dose de viande pressée

est d'abord de 300 grammes, le père craignant que l'estomac du malade ne puisse supporter plus ; mais une rapide amélioration s'étant produite, la quantité de viande est portée à 500 grammes dès le 12 novembre.

Voici d'ailleurs quelle a été la marche du poids du malade, la première pesée n'ayant pu être faite que le 26 novembre, au moment où le malade se sentait assez fort pour sortir.

25 novembre	37k,0
2 décembre	37 5
9 —	38 4
16 —	38 9
23 —	39 4
30 —	39 9
6 janvier 1901	40 7
13 —	41 3
24 —	41 6
3 février	42 0

A ce moment, le jeune malade est considéré comme absolument guéri. Ses forces sont revenues, il ne tousse plus, et sa poitrine est nette.

Observation XV (Dr Dupuy).

Mme X..., 26 ans. Cavernes sous les clavicules gauche et droite. Infiltration plus étendue à gauche. Fièvre. Anorexie. Transpiration nocturne au point de ne pouvoir rester dans le même lit. Expectoration purulente mêlée de sang. Diarrhée. Poids : 38 kil.

Au total : tuberculose pulmonaire au troisième degré ; cachexie caractérisée.

Au 20 juillet 1900, on supprime toute médication et tous médicaments, ceux-ci ayant été reconnus sans aucune action. On donne 500 gr. de viande crue en trois repas copieux, la malade ayant conservé la faculté de digérer, même en mangeant sans appétit. Séjour au lit, fenêtres ouvertes jour et nuit.

Au 28 juillet, la fièvre, qui oscillait, le soir, entre 39° et 38°,5, tombe à 37°,5 et 38°. A partir du 3 août, elle ne dépasse plus 37°,5. 600 gr. de viande crue en trois repas.

Le 27 septembre, le poids de la malade est de 50 kilos, soit un gain de 12 kilos, en moins de deux mois. L'état général est transformé : la malade a des couleurs, tousse et expectore à peine, ne transpire plus, etc.

A ce moment, les lésions pulmonaires semblent cicatrisées et les signes d'infiltration ont disparu. Dans les régions correspondant aux cavernes, la respiration est absolument silencieuse ; d'où l'on peut con-

clure que ces régions sont maintenant occupées par du tissu scléreux cicatriciel.

La malade part au Colorado, où elle continue le régime de la viande crue.

Actuellement (avril 1901), d'après une lettre récente, Mme X... se considère comme complètement guérie; elle a repris la vie ordinaire, avec tous les jeux, patinage et sports variés, auxquels peut se livrer une énergique Américaine.

Observation XVI (Dr Billard).

Femme de 45 ans, mère de 4 enfants, ayant eu, vers l'âge de 18 ans, une pleurésie vraisemblement de nature tuberculeuse. Toussait sans cesse depuis plusieurs années et, à la suite de son dernier accouchement, l'année dernière, avait eu une poussée congestive du côté droit (côté de la pleurésie antérieure). A la suite de cette congestion, rapidement des signes de tuberculose au deuxième degré s'établissent, avec état général mauvais : amaigrissement, perte de l'appétit, fièvre hectique. Très nombreux bacilles tuberculeux dans l'expectoration.

Le malade est d'abord traitée par le repos, la suralimentation, le cacodylate de soude, les lavements créosotés. Mais l'amélioration est peu sensible: la malade continue à tousser, à maigrir; elle quitte difficilement le lit.

On lui donne alors le suc de 500 gr. de viande, chaque jour. Au bout de dix jours, l'appétit est revenu, la toux a notablement diminué, les forces reparaissent, et en quinze jours, le poids de la malade a augmenté de 2kil,500.

Après un mois de zomothérapie, la malade a pu reprendre la vie commune sans se fatiguer, et son poids avait augmenté de 5 kilos.

A ce moment, les nuits sont bonnes; la malade ne tousse presque plus, n'a plus de fièvre; à l'auscultation, on n'entend plus qu'une respiration rude au sommet, avec quelques râles; un peu de submatité dans cette région ainsi qu'à la base, au niveau de l'ancienne pleurésie. Plus d'expectoration.

La malade se considère comme guérie.

Observation XVII (auto-observation du Dr O. H...).

38 ans. En 1895, une broncho-pneumonie tuberculeuse du sommet droit est diagnostiquée, après plusieurs atteintes de grippe consécutives. Phlébite du membre inférieur droit.

Traitement, à Menton, par la suralimentation et les lavements créosotés. Amélioration de l'état thoracique. Guérison de la phlébite.

Mais, en 1897, à Montpellier, hémoptysie légère.

Peut néanmoins s'embarquer comme médecin sur les paquebots de

la Compagnie transatlantique ; prend les fièvres à Colon en 1898, et les garde jusqu'à la fin de 1899, les accès rémittents alternant avec des crises diarrhéiques d'une durée de huit jours à deux mois. Le poids est alors de 63 kilogrammes. Toux, expectoration. L'état de la poitrine est resté stationnaire.

En juillet 1900, zomothérapie. Absorption du suc, d'abord de 300 grammes, puis de 600 grammes et de 1 kilogramme de viande. Après neuf mois de ce traitement, rigoureusement suivi, les fortes doses étant prises dès que quelques signes de congestion se manifestaient (points douloureux dans la poitrine, augmentation de la toux et de l'expectoration), le malade se trouve, en avril 1901, dans un état de santé parfait, avec un poids de 66 kilogrammes, en augmentation de 2 kilogrammes et demi sur le poids pris au début du traitement. Plus d'expectoration. Encore quelques accès de toux spasmodique coïncidant avec les journées pluvieuses.

Pendant le sommeil, le décubitus peut se faire indifféremment sur l'un ou l'autre côté, alors qu'antérieurement certaines positions amenaient des accès de toux quinteuse.

Les crises diarrhéiques ont complètement cessé, et les fonctions intestinales sont devenues très régulières.

Une marche à allure modérée, même prolongée (pendant 15 kilomètres), est parfaitement supportée sans fatigue, bien que l'essoufflement persiste dans les montées, sans cependant provoquer la toux.

Observation XVIII (Dr Deru, de Verviers).

Homme de 26 ans, boucher, atteint d'arthrite tuberculeuse du genou gauche, fongueuse, volumineuse, suppurant par six fistules. Ganglions engorgés au pli de l'aine. Gonflement osseux du tibia au niveau du tiers inférieur.

Le malade est cachectique, ne peut quitter son lit; les muscles de son membre inférieur gauche sont d'ailleurs complètement atrophiés.

Au commencement de novembre 1900, la viande cuite de l'alimentation est remplacée par égale quantité de viande crue.

Un mois après ce régime, le malade est tellement amélioré qu'il peut non seulement se lever, mais se rendre en voiture à ses affaires.

Actuellement (mars 1901), le genou est presque revenu à son volume normal, et trois des fistules sont taries et cicatrisées. Les ganglions de l'aine ont disparu; les muscles du membre malade sont presque aussi volumineux que du côté sain, et la marche se fait sans gêne apparente.

Le malade déclare qu'il ne saurait s'abstenir un seul jour de viande crue sans éprouver de la faiblesse.

Observation XIX (Dr W. F. Jong, de Dordrecht, Hollande).

Mlle R..., 12 ans. Péritonite tuberculeuse chronique avec ascite. Soumise sans modification appréciable à divers traitements, et à la suralimentation. Laparotomie en janvier 1900, et deux ponctions consécutives, l'ascite s'étant reproduite, après l'opération, aussi considérable qu'elle était avant.

Du 6 mai 1900 au 27 février 1901, soit pendant dix mois, absorbe régulièrement chaque jour le suc de 1 500 grammes de viande.

A cette date de fin février, est complètement guérie, avec état général florissant.

Observation XX (Dr A. Schnöller, de Davos-Platz).

Le Dr Schnöller, de Davos, m'a communiqué ses impressions sur la valeur de la zomothérapie, qu'il n'a pu appliquer que très peu de temps, n'en ayant eu connaissance que fin mars 1900, époque à laquelle la presque totalité des malades quittent Davos pour les stations intermédiaires.

Dans l'ensemble des cas, observés seulement six semaines au plus, l'amélioration a été très nette et les résultats très satisfaisants, bien qu'il se soit agi de tuberculoses pulmonaires au deuxième degré avancé.

M. Schnöller note qu'un enfant de dix mois, présentant tous les signes d'une méningite, a été traité par le suc de 500 grammes de viande, et a guéri.

Observations XXI-XXIII (Dr Brunelle, de Guînes-en-Calaisis).

1° Femme de 30 ans. En mars 1900, vue à propos d'une pleurésie sèche, pour laquelle la malade avait été traitée à Calais six mois durant. Frottements pleuraux dans toute l'étendue de la base du poumon, à droite; respiration rude et saccadée au sommet. État général mauvais; fièvre, sueurs nocturnes, amaigrissement. Expectoration chargée de bacilles tuberculeux.

La malade a perdu 3 frères et sœur, morts de phtisie pulmonaire.

On la traite d'abord par la suralimentation et le cacodylate de soude.

Mais la malade étant devenue enceinte, la maladie s'aggrave manifestement. Soumise alors à la zomothérapie (suc de 1 kilogramme de viande), elle a pu mener à bien sa grossesse, et en février 1901, tous les signes thoraciques avaient disparu. Plus de frottements à la base; au sommet, respiration souple et moelleuse. Plus d'expectoration: état général excellent.

2° Jeune homme de 26 ans, hospitalisé à l'hôpital de Guînes.

Tuberculose pulmonaire au troisième degré (cavernes) à droite; du deuxième degré à gauche, remontant à un an et demi.

La zomothérapie a donné une amélioration rapide et frappante. Au bout de trois semaines, les sueurs, la fièvre et la toux avaient presque disparu.

Actuellement (février 1901), les lésions paraissent en voie de cicatrisation, et le malade est plus gras qu'il n'était avant de tomber malade.

3° Jeune homme de 17 ans, de souche tuberculeuse, est pris de point de côté en pension. Le médecin diagnostique une névralgie intercostale, contre laquelle il emploie toutes médications, sans succès d'ailleurs. L'état général devient mauvais, la fièvre s'établit, avec sueurs la nuit, amaigrissement considérable, etc.

Après deux mois, le malade était dans une situation si précaire qu'on le considérait dans sa famille comme perdu.

Toux fréquente, expectoration (où l'analyse décèle la présence de bacilles tuberculeux).

A l'auscultation on trouve : respiration saccadée au sommet gauche, avec augmentation des vibrations. Tachycardie, fièvre quotidienne oscillant entre 37°,5 matin et 39° le soir. Appétit nul. Le poids est tombé de 63 kilog. à 44 kilog.

Traitement par le jus de viande (suc de 1 kilog. par jour). Au bout d'un mois, la fièvre avait cessé et le malade engraissait.

Il est maintenant (février 1901) guéri complètement depuis un mois.

M. Le Dr Brunelle fait suivre ses observations des considérations suivantes :

« Mon avis est que le traitement zomothérapique des tuberculeux est excellent, et le plus efficace de tous ceux essayés jusqu'à ce jour... Il n'a que le défaut d'être onéreux.

« Si, par la suite, comme il est probable, ce traitement devient le seul rationnel pour la tuberculose, il serait à souhaiter qu'on fît pour les malades indigents ce qu'on a fait dans certains pays pour les enfants athrepsiques ou atteints d'entérite, en fondant la « Goutte de lait ».

« Le Bureau de bienfaisance voterait un crédit, pris sur celui des médicaments, pour se procurer journellement de la viande de bœuf, et l'administration de l'hospice se chargerait de préparer du suc musculaire deux fois par jour, et de le faire prendre, dans l'établissement même, aux tuberculeux pauvres, sur la présentation d'une ordonnance médicale en indiquant la quantité.

« Ce serait une petite réforme, et bien peu onéreuse, que, pour ma part, je compte proposer prochainement à la Commission du Bureau de bienfaisance... »

Cette idée de fonder des dispensaires zomothérapiques antituberculeux est excellente, et méritait d'être rapportée.

Toutes les observations de guérison de cas de tuberculose sont discutables. Nous savons qu'il est des tuberculoses qui guérissent toutes seules; nous savons que toute médication peut revendiquer des guérisons; et le résultat, assez imprévu, de nos longues recherches expérimentales sur le traitement de la tuberculose a été précisément de nous montrer que toute substance, toxique à quelque degré, administrée à un animal au cours d'une infection tuberculeuse, a pour résultat de modifier et de ralentir le cours de cette infection[1].

Il est donc logique d'admettre que de telles médications soient suffisantes quand elles agissent sur des tuberculoses venant immédiatement dans l'échelle de gravité au-dessus de celles qui ne demandent qu'à guérir. Mais, toutes, elles échouent finalement contre la tuberculose de haute virulence que nous inoculons dans le laboratoire.

Une seule médication a pu arrêter cette évolution fatale de la tuberculose expérimentale, c'est celle qui consiste en l'absorption de viande crue ou du suc contenu dans cette viande. Sur les animaux en expérience, cette médication s'est montrée active à un degré et avec une régularité caractéristiques d'une médication vraiment spécifique. Bien différentes sont les actions insuffisantes, incertaines, infidèles, irrégulières, des substances médicamenteuses de toute nature qui ont été proposées contre la tuberculose, et qui agissent toutes à la façon d'éléments passagèrement altérants ou perturbateurs; l'expérience nous a fixés sur les limites de leur valeur.

A priori, on devait prévoir qu'une médication aussi puissante que la zomothérapie contre la tuberculose expérimentale, médication arrêtant à coup sûr l'infection tuberculeuse, ne pouvait être inefficace contre la tuberculose de l'homme;

1. Ch. Richet et Héricourt. *Effet des médications diverses sur la tuberculose expérimentale; métatrophisme et thérapeutique* (*B. B.*, 17 mars 1900).

et certes, il aurait fallu accumuler de nombreuses observations pour établir une telle inefficacité.

La lecture des observations précédentes aura, nous l'espérons, donné l'impression non douteuse que cette médication agit, sur l'homme comme sur l'animal tuberculeux, à la façon d'une médication spécifique; et qu'on n'aurait pu attendre, dans l'ensemble, d'aucune médication usuelle, des résultats aussi frappants, aussi rapides; des guérisons aussi improbables.

Dans tous les cas rapportés plus haut, on peut dire que la zomothérapie a mis le pronostic en défaut. Et cela même est la preuve éclatante de la spécificité de cette médication.

Ici, une remarque essentielle doit être faite : c'est que les observations *personnelles* que j'ai rapportées n'ont pas été choisies; ce sont toutes mes observations, déduction faite des observations de tuberculose pulmonaire du 3e degré, dont je vais dire un mot.

Or, depuis vingt-cinq ans que je soigne des tuberculeux, je n'ai jamais rencontré une série aussi heureuse; et vraiment, si les médecins obtenaient couramment de tels résultats, le pronostic, en cette matière, devrait être d'un optimisme tout à fait rassurant, ce qui n'est pas encore, hélas! la réalité.

Quant à mes observations de tuberculose pulmonaire au 3e degré, il me suffira de les résumer en deux lignes. Sur 10 cas, 8 ont eu une issue fatale à brève échéance, dans un temps variable entre quinze jours et trois mois. Il s'agissait de malades porteurs de grosses cavernes, d'infiltrations tuberculeuses étendues, avec la fièvre hectique, arrivés déjà au dernier terme de la cachexie. Chez ces malades, je le reconnais, la zomothérapie a été absolument impuissante. Peut-être cependant ceux qui ont pu la tolérer ont-ils été prolongés d'une façon inespérée, car plusieurs ont survécu deux ou trois mois, qui paraissaient n'avoir plus que quelques jours à vivre.

Chez les autres, la zomothérapie n'a pu être tolérée ; et ce m'est une occasion de noter cette intolérance spéciale, que je n'ai observée que chez des cachectiques tuberculeux. L'administration du suc musculaire, parfois même celle de la viande crue, est en effet suivie, chez quelques malades, de troubles intestinaux caractéristiques : coliques plus ou moins violentes, survenant rapidement après l'ingestion, et suivies d'évacuations diarrhéiques très pénibles, avec épreintes, quelquefois mélangées de sang.

Tout d'abord j'avais mis ces troubles sur le compte de l'absorption d'un suc musculaire altéré ; mais cette interprétation est erronée. En réalité, ces troubles intestinaux reproduisaient assez fidèlement ce que nous observions dans le laboratoire, sur les animaux auxquels nous faisions des injections sous-cutanées de plasma musculaire. En effet, le plasma musculaire cru, introduit dans l'organisme par la voie sous-cutanée, est très toxique, et l'empoisonnement ainsi déterminé est précisément caractérisé par une entérite hémorrhagique suraiguë[1].

Or ces accidents sont survenus chez des cachectiques présentant des troubles accentués de la digestion et de la nutrition, et chez lesquels la fonction hépatique était manifestement insuffisante. Tout se passait alors comme si le suc musculaire ingéré ne subissait pas dans l'intestin les transformations normales dues à la digestion, et était absorbé et porté dans la circulation générale à l'état cru ; d'où les symptômes d'intoxication, rappelant ceux qui suivent l'injection sous-cutanée de ce suc.

La zomothérapie est donc, chez les tuberculeux du 3e degré, chez les tuberculeux cachectiques, extrêmement précaire. En réalité, chez ces malades, la tuberculose n'est plus une dominante ; mais il existe un complexus infectieux résul-

1. Ch. Richet. *Étude chimique et physiologique du sérum musculaire.* — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences* (7 janvier 1901).

tant d'associations microbiennes multiples, compliqué encore par des dégénérescences organiques, des altérations des reins et du foie, notamment, qui rendent vaines et illusoires toutes les déductions reposant sur des réactions physiologiques normales.

Il n'est donc pas surprenant qu'une médication, qui serait spécifique contre les affections tuberculeuses, n'ait plus une action sûre contre un tel concours d'éléments étrangers à la tuberculose même, mais affectant les sources mêmes de la défense de l'organisme. Faisons une comparaison : dans la cachexie palustre, le sulfate de quinine, ce type des spécifiques, n'est-il pas inefficace?

Est-ce à dire qu'il ne faudrait jamais essayer la zomothérapie dans les tuberculoses pulmonaires au 3e degré? Nous ne le pensons pas. Et d'abord, c'est chose bien difficile à nettement délimiter, que le passage du 2e au 3e degré; et tel malade, au 3e degré par l'étendue et la nature de ses lésions, appartient encore, de par son état général, au 2e degré, ou inversement.

Je recommande, à ce point de vue, à l'attention de mes confrères la lecture de l'observation XV, due à M. Dupuy.

D'autre part, je donne des soins, exactement depuis un an, à une jeune femme dont les deux sommets étaient creusés de cavernes, et dont les deux poumons étaient infiltrés plus ou moins dans toute leur étendue. En avril 1900, on ne lui aurait pas donné plus de six mois d'existence possible, en raison de sa maigreur, de son état fébrile continu, de son anorexie, de sa toux incessante et de son expectoration abondante. Depuis cette époque, elle prend le suc musculaire de 1 kilogramme de viande, chaque jour, très régulièrement; son estomac, fort capricieux, s'accommode très bien de ce liquide. Or, en dépit d'une crise hémoptoïque très grave, survenue en août dernier, cette malade est aujourd'hui considérablement améliorée. Depuis cinq mois, elle n'a plus de fièvre; elle ne tousse plus la nuit, son expectoration est très

peu abondante; la gaîté a succédé à une profonde dépression morale; et, dans ses poumons, l'infiltration diffuse a disparu, et les lésions se sont limitées aux sommets, où l'on ne constate plus que des cavernules. La malade lutte donc activement, mais avec profit. Son poids augmente à peine; mais elle marche vers la guérison; et cette évolution favorable est due précisément à ce fait, qu'en raison de la jeunesse de la malade probablement, l'état de ses glandes rénales et hépatiques ne correspondait pas à la gravité et à l'étendue de ses lésions pulmonaires. Il y a eu rétrocession du mal, qui du 3e degré est rentré dans le 2e degré[1].

Les considérations qui précèdent sur le complexus infectieux des phtisies pulmonaires au 3e degré; l'action curative de la zomothérapie dans les tuberculoses localisées, considérées le plus souvent comme des tuberculoses pures; les résultats assurés de la zomothérapie expérimentale, maniable à la façon d'un réactif physiologique, contre la tuberculose inoculée par injection intra-veineuse: ce sont là autant d'arguments nous autorisant à dire qu'il s'agit bien d'une médication spécifique, entendant par ce terme une médication capable, à elle seule, d'enrayer l'évolution de l'infection tuberculeuse.

Aujourd'hui, dire d'une médication qu'elle est spécifique ne veut pas dire que cette médication doit guérir sans exception tous les cas de la maladie qu'elle concerne; et l'expression ne détermine pas non plus le mécanisme de l'action médicamenteuse. De fait, l'analyse expérimentale n'a pas encore permis de décider si le suc musculaire était un antitoxique, s'il était un stimulant de la phagocytose, ou s'il était seulement un tonique spécial du système nerveux chargé d'organiser la défense de l'organisme. En y regardant de près, ces diverses hypothèses apparaissent en réalité

1. Cette malade étant en cours de traitement, nous n'avons pas donné son observation à part, et cette note doit être considérée comme apportant un argument à l'appui de la considération qui la précède.

comme très proches parentes et comme pouvant se ramener à un mécanisme unique. Mais la solution de ce problème n'intéresse pas immédiatement le médecin.

Ce qui l'intéresse, c'est de se bien pénétrer de ce fait, que la zomothérapie n'est pas un procédé de suralimentation; car dans le suc musculaire extrait de 500 grammes de viande, la quantité d'albuminoïdes (de 18 gr.) est presque négligeable, et la viande cuite, donnée aux fortes doses où la viande crue se montre curative, semble au contraire agir comme une substance toxique, et favoriser le processus tuberculeux.

Un corollaire de cette notion, c'est que le traitement par le suc musculaire doit toujours comporter une alimentation non exagérée, mais suffisante par elle-même.

Ce qui intéresse encore le médecin, c'est que le succès de la zomothérapie est une question de dose; c'est que le succès dépend d'un rapport minimum entre le poids du malade et la quantité de suc musculaire ou de viande crue prise par ce malade. Au-dessous de cette limite minimum, on peut obtenir des améliorations, on ne peut compter sur la guérison.

C'est pourquoi l'objection présentée par les médecins qui, avant ou depuis nos recherches, ont prescrit la viande crue, à dose tout à fait insuffisante dans l'immense majorité des cas, et affirment n'avoir pas obtenu de résultats décisifs, n'a absolument aucune valeur. Bien plus, cette objection ne fait que confirmer ce que nous ne cessons de répéter, que la zomothérapie n'est curative qu'aux hautes doses fixées par l'expérimentation. Et précisément c'est cette question des doses, en laquelle réside toute la méthode, qui nous permet de présenter celle-ci comme nouvelle, en dépit de l'antécédent historique qu'on peut lui trouver dans les essais de Fuster, essais tombés dans l'oubli précisément à cause de leur indétermination. Quand, avant nos expériences, nous donnions de la viande crue à nos malades, à la dose de 60, 80 ou 100 grammes, ou une demi-tasse de jus de viande plus ou moins cuite, nous ne savions pas ce que nous faisions. Nous pen-

sions prescrire un aliment de digestion facile et de bonne valeur nutritive. Aujourd'hui, il faut savoir que nous prescrivons un médicament, et que ce médicament, comme tout autre, doit être dosé.

Pour rendre cette opération facile et pratique, nous avons rédigé, à l'intention des médecins qui nous demandaient des renseignements sur la façon d'administrer la zomothérapie, le formulaire que nous donnons ci-après, et qui résume nos observations et notre expérience personnelles. Les doses y sont fixées, en tenant compte de l'état des malades et de la gravité de la maladie, et elles sont poussées assez au delà des limites minima, de telle façon que l'ordonnance ne puisse pas pécher par défaut.

Aux questions de doses sont jointes quelques recommandations relatives à l'alimentation des tuberculeux, et surtout la technique de la préparation du suc musculaire.

Mais, avant de terminer, je voudrais encore non pas traiter, mais poser la question du régime zomothérapique comme préventif de la tuberculose, comme modificateur des prédispositions à cette maladie. Sur ce point, nous ne croyons pas devoir apporter d'observations personnelles, car il est certes assez difficile de prouver qu'on a effectivement écarté d'un sujet une maladie dont il était menacé. C'est une affaire de conviction personnelle, qu'il est difficile de faire partager.

Dirai-je, par exemple, que dans une famille où deux enfants étaient morts de méningite tuberculeuse, je mis au régime de la viande crue un jeune enfant de 4 ans qui, depuis plusieurs semaines, maigrissait, pâlissait, était agité la nuit, rêvant tout haut, se réveillant fréquemment, ayant perdu son humeur habituelle, présentant, en un mot, tous les troubles que sa mère, avec terreur, reconnaissait comme avant-coureurs du terrible mal qui avait emporté ses aînés? Dirai-je qu'après un mois de ce régime, l'enfant était méconnaissable, avec des joues grasses et rouges, mieux portant qu'il n'avait jamais été, et que toute crainte de méningite était dissipée?

Mais de telles remarques ne peuvent être données qu'à titre de suggestion.

Aussi, sans plus insister sur des impressions de cette nature, je préfère invoquer ici le témoignage d'un confrère et lui donner la parole pour formuler des conseils tout à fait conformes à ma conviction, et que je crois capables de sauver bien des jeunes existences.

Voici, en effet, ce que disait E. Duhourcau dans une communication qu'il faisait, « A propos de la zomothérapie », à la Société de thérapeutique, dans la séance du 20 mars dernier : « Peu de temps après la publication de MM. Ch. Richet et Héricourt, j'ai eu à utiliser le suc de viande de façon à en surveiller de près les effets : un de mes fils, âgé de 19 ans, fatigué en avril dernier par la préparation d'un concours, fut obligé d'abandonner son travail quelque temps avant les vacances de Pâques. Je l'emmenai à la campagne et là, en plus du repos et du grand air, comme il ne mangeait guère, je lui fis prendre chaque jour le suc de 500 grammes de viande de bœuf... Pendant les huit premiers jours de ce régime, il ne parut pas y avoir grande amélioration ; mais celle-ci s'accusa tout d'un coup, si bien qu'après deux semaines de ce seul traitement, le jeune homme était remonté, revigoré, avait repris son appétit et sa gaîté, et rentrait au collège pour y terminer heureusement ses études et son concours. Il y a un mois environ, fatigué de nouveau par la vie un peu dure de vrai surmenage qu'il dut mener à l'École centrale, il m'a redonné quelques inquiétudes ; je l'ai soumis de nouveau à l'usage du suc de viande, mais celle-ci, donnée seulement le soir, à sa rentrée des cours. Il absorbait 150 grammes de suc préparé avec 280 grammes de viande de bœuf. Une douzaine de jours ont suffi à le remettre complètement, à le débarrasser d'une toux qui m'inquiétait, et à lui permettre de continuer son travail de quatorze heures par jour. Si j'ai songé à administrer ici le suc de viande, c'est comme un remède préventif, et je crois qu'il serait appelé à

rendre de plus grands services contre la tuberculose, si on recourait à lui avant que le mal fût déclaré ouvertement, c'est-à-dire dans la période prétuberculeuse, à la fin des bronchites tenaces ou suspectes, de la coqueluche, dans la convalescence des fièvres éruptives, dès que se montre de l'amaigrissement, de la fatigue chez les jeunes gens, etc... Le suc musculaire m'a rendu également service, cet été, chez une vieille dame que j'avais soignée l'année d'avant pour une bronchite catarrhale qui, malgré sa guérison, l'avait laissée faible, maigre, avec une apparence délicate et toujours souffreteuse. En plus du traitement thermal analogue à celui de l'année précédente, j'ai prescrit à ma cliente le suc de 300 grammes de viande à prendre chaque jour en deux doses, et l'augmentation des forces a été bien plus sensible et plus rapide....

« J'ai pu voir un tuberculeux, très amaigri par sa maladie pulmonaire, datant d'un an à peine, mais compliquée de troubles graves dyspeptiques, de vomissements, de toux gastrique, retirer un grand bénéfice d'une cure thermale redoublée dans l'été et combinée avec la zomothérapie à la dose de 150 grammes, puis 200 grammes, puis 250 grammes au plus de suc de viande. Les lésions pulmonaires se sont arrêtées, cicatrisées pour ainsi dire ; mais l'alimentation a été complétée par 250 grammes de viande crue pulpée prise en nature le matin, et 150 grammes de suc de viande pris, le soir, en plus des repas. J'attribue à cette zomothérapie continuée chaque jour depuis des mois le maintien de l'état actuel du malade, qui résiste à sa tuberculose, semble l'avoir enrayée et n'est plus tourmenté que par son estomac... Chez tous ces malades, le fonctionnement des reins a toujours été des plus satisfaisants... J'insiste donc pour qu'on traite davantage et énergiquement par la zomothérapie les candidats à la tuberculose, bronchitiques, coquelucheux, fiévreux, dyspeptiques, surmenés, etc. ; ceux surtout qu'on suppose être à la période prétuberculeuse, à cette période où le bacille n'est pas encore implanté dans la place, mais où la congestion pulmonaire, la pneumonie,

la pleurésie, etc., peuvent si facilement lui ouvrir une porte d'entrée. »

J'ajouterai, que l'administration de la zomothérapie aux sujets prédisposés à la tuberculose est d'autant plus indiquée, que cette prétendue prédisposition n'est en réalité, dans le plus grand nombre des cas, qu'un état latent du mal, et que les troubles dits prétuberculeux ne sont, en somme, que les signes de ses premiers efforts.

Traiter les malades à cette période, c'est donc se mettre dans les meilleures conditions pour obtenir une guérison facile et complète.

INDICATION DES OBSERVATIONS DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PAR LA ZOMOTHÉRAPIE PUBLIÉES JUSQU'AU 15 AVRIL 1901.

1° *Normandie médicale*, 1er décembre 1900. — « Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose pulmonaire par la cure libre en Normandie », par le Dr Petit-Clerc, médecin de l'Hôtel-Dieu de Rouen.

Il s'agit de trois observations de tuberculose pulmonaire au début du 2e degré, amenées à l'état de guérison apparente par l'*influence de la cure d'air dans la campagne normande;* mais comme les malades ont été soumis en même temps à la zomothérapie et ont pris pendant plusieurs mois le suc de 500 grammes de viande, médication que l'auteur qualifie à tort de *suralimentation*, je crois équitable d'attribuer à cette médication le mérite de ces cures.

2° *La sérothérapie pratique*, novembre 1900. — Observation, sous la signature du Dr Sarge, d'un cas de tuberculose pulmonaire du 3e degré traité par l'ingestion d'un « sérum naturel stérilisé ». Amélioration considérable et rapide, attribuée par l'auteur à cette médication. Mais pendant toute la durée du traitement, la malade a mangé de la viande crue, à la dose de 120 grammes par jour. Il nous sera permis de ne pas négliger ce facteur dans les résultats obtenus.

3° *Médecine moderne*, 20 février 1901. — Communication à la Société de thérapeutique, faite le 13 février, par M. Paul Garnault, sur le « traitement de la tuberculose par la viande crue et par les injections intratrachéales d'orthoforme ». Il s'agit d'un cas de tuberculose pulmonaire au 3e degré, à pronostic fatal à courte échéance. Le traitement consista en injections d'huile mentholée et orthoformée et en l'absorption quoti-

dienne de 200 grammes de viande pulpée et du suc de 1 kilogramme de viande. Cette médication est suivie du 15 octobre 1900 au 1er janvier 1901. Pendant ce temps, le poids est remonté de 59 kilogrammes à 66kg,500, et, fin février, le malade, en état de guérison apparente complète, reprenait ses occupations habituelles, très fatigantes.

M. Garnault cite aussi le cas d'un malade tuberculeux au 2e degré. à qui M. Grancher avait ordonné la viande crue à la dose journalière de 100 à 200 grammes et qui, d'instinct, en ayant pris de 700 à 800 grammes, avait récupéré en quelques mois un état de santé des plus florissants, qui ne s'est pas démenti.

4° *Médecine moderne*. 27 février 1901. Communication faite à la Société de thérapeutique, par MM. A. Josias et J.-Ch. Roux[1].

FORMULAIRE DE LA ZOMOTHÉRAPIE ANTITUBERCULEUSE

Pour préparer le suc musculaire :

1° Prendre de la viande de bœuf (tranche) très fraîche, hâchée, dégraissée.

La faire macérer deux heures dans une quantité d'eau froide (préalablement stérilisée par l'ébullition ou la filtration) égale au cinquième de son poids.

Soumettre à la pression cette viande imbibée d'eau, à l'aide d'une presse de ménage, par portions dont le volume sera en rapport avec les dimensions de la presse. Les efforts de pression devront être peu intenses et espacés de cinq en cinq minutes.

Dans la presse, la viande devra être enveloppée d'un linge résistant. La presse devra être nettoyée à l'eau bouillante, avant et après chaque opération.

2° Les doses de liquide à ingérer sont variables avec la période et la gravité de la maladie.

On peut les fixer de la manière suivante, d'après le poids de la viande à presser.

	Il faut presser :
Pour une tuberculose latente ou du 1er degré. . . .	de 500 à 1,000 gr.
Pour une tuberculose pulmonaire du 2e degré . . .	de 1,000 à 2,000 gr.
Pour une tuberculose du 3e degré ou une granulie.	de 2 à 3 kilog.

En tenant compte de la quantité d'eau ajoutée à la viande, la totalité du liquide obtenu par pression doit être au moins de 400 grammes par kilogramme de viande. Avec une très forte presse, cette quantité peut atteindre 500 grammes.

Par conséquent, il faut absorber : dans le cas d'une tuberculose

1. Voyez plus haut, p. 302-311.

latente ou du 1er degré, de 200 à 400 grammes de liquide; dans le cas d'une tuberculose pulmonaire du 2e degré, de 400 à 800 grammes, et dans le cas d'une tuberculose pulmonaire du 3e degré ou d'une granulie aiguë de forme typhoïde ou cérébro-spinale, de 800 à 1 200 grammes de liquide.

3° Le suc musculaire ainsi obtenu est d'une grande fragilité et s'altère très facilement.

Il ne peut être transporté.

Il doit être pris aussitôt préparé.

Si sa quantité est trop abondante pour être prise en une fois, il faut faire deux opérations de pression dans les 24 heures.

Il doit être pris *nature*, ou avec addition d'une petite quantité de sel.

En cas de dégoût très accentué ou de susceptibilité stomacale très grande, on pourrait le sucrer avec du sirop d'écorce d'orange amère et même y ajouter de l'eau de Seltz.

Le meilleur moment de l'administrer est une demi-heure avant le déjeuner.

Dans ces conditions, le plus souvent l'appétit du malade n'est pas coupé. S'il n'en était pas ainsi, il faudrait chercher, par tâtonnement, un autre moment propice.

Le suc musculaire ne produit jamais de troubles intestinaux. Si des troubles de cette nature (diarrhée) viennent à se manifester, c'est que la viande pressée n'est pas fraîche, ou que le suc est préparé sans soin, ou n'est pas pris assez tôt après sa préparation. Toutes les précautions recommandées doivent être d'autant plus rigoureusement observées que la température extérieure est plus élevée.

4° Autant que possible, le malade remplacera toute la viande *cuite* de son alimentation, par une égale quantité de viande *crue*, prise, râpée, dans une petite quantité de bouillon froid, ou en boulettes salées ou sucrées, ou enrobées dans de la confiture, ou avec quelque sauce mayonnaise, ou mélangée de jaunes d'œufs durs, avec câpres et vinaigre, etc.

Mais, si le malade ne pouvait supporter la viande crue, il serait tout de même préférable de supprimer les viandes noires *cuites* de son alimentation.

5° Le reste de l'alimentation sera normal. Toutefois, il sera bon de ne pas insister sur les œufs, que recommandent d'habitude les partisans de la suralimentation. Le lait devra être pris non bouilli, autant que possible, très frais et toujours sans excès.

Le riz, les lentilles, les pois, les boulettes préparées avec de la farine devront paraître fréquemment sur la table, ainsi que les huîtres, les coquillages, les escargots, le poisson fumé.

Lorsque la fièvre sera telle que l'alimentation devra être réduite à sa plus simple expression, le jus de viande, la viande crue et le riz au lait seront la base de cette alimentation réduite.

6° Si le malade n'est pas arthritique, s'il n'est pas prédisposé aux poussées congestives et hémorrhagiques, s'il a conservé un bon appétit et ses facultés digestives, et s'il peut prendre la viande crue sans dégoût *en grande quantité*, il est alors inutile de recourir à la préparation du suc musculaire, toujours longue et pénible.

Mais il faut alors que le malade prenne, au moins, par jour :

Pour une tuberculose au 1er degré, de 300 à 400 grammes de viande crue;

Pour une tuberculose au 2e degré, de 500 à 800 grammes de viande crue.

Chaque prise de viande crue pourra être suivie de l'absorption d'une petite quantité (un demi-verre à madère) de quelque vin généreux, bordeaux ou muscat.

7° La crainte du tænia ne doit pas détourner les malades de ce traitement par la viande crue.

D'abord, avec de la viande proprement préparée, cet accident est extrêmement rare; d'autre part, il est de minime importance, rien n'étant plus facile que de se débarrasser d'un tel parasite, et le petit inconvénient d'un traitement anthelminthique ne pouvant être mis en balance avec la guérison d'une maladie telle que la tuberculose.

La viande de mouton n'offre pas, à ce point de vue, l'inconvénient en question; mais nous ne pouvons affirmer que cette viande ait la même action thérapeutique que celle de bœuf. L'identité est cependant probable.

8° Toute médication prétendue spécifique, toute absorption de médicaments devra être suspendue pendant le traitement zomothérapique.

L'huile de foie de morue seule pourra être continuée.

Bien entendu, le malade devra se placer dans les conditions hygiéniques reconnues comme indispensables à la cure de la tuberculose, telles qu'une large aération, l'absence de toute fatigue, sinon le repos complet, et la propreté aseptique du milieu ambiant.

9° La durée du traitement est indéterminée; mais il est indiqué de continuer l'usage de la viande crue au moins pendant six mois après la disparition des symptômes alarmants et l'établissement d'un état de guérison apparente, et d'y revenir pour quelques semaines, toutes les fois que l'équilibre de santé paraîtra rompu.

XX

ÉTUDES DE PHYSIOLOGIE COMPARÉE

SUR L'AUTOMATISME EN GÉNÉRAL

ET L'INNERVATION CENTRALE DES INVERTÉBRÉS

Par Mariette Pompilian.

I. — L'AUTOMATISME EN GÉNÉRAL ET CHEZ LE DYTISQUE

L'activité des cellules nerveuses est-elle *automatique* ou *réflexe?* Tel est le problème qui se trouve à la base de la physiologie des éléments nerveux.

Il ne suffit pas d'observer des mouvements automatiques pour conclure à l'automatisme des éléments nerveux, car on peut se demander si l'automatisme est la propriété des éléments nerveux ou celle des éléments musculaires. C'est ainsi que le problème s'est trouvé posé pour les mouvements automatiques des organes viscéraux, et particulièrement du cœur. Il n'a pas été résolu, parce qu'il est difficile, sinon impossible, de procéder à la dissociation fonctionnelle des éléments nerveux et musculaires dans des organes où ils sont intimement mélangés. S'il existait des organes pouvant

facilement être isolés des éléments nerveux, et présentant des mouvements automatiques analogues à ceux du cœur, le problème trouverait une solution.

En effet, si ces mouvements persistent tant que la parcelle de substance nerveuse, qui est en relation avec les organes moteurs, est intacte, et disparaissent dès que cette substance est détruite, on est autorisé à conclure que les mouvements étaient provoqués par l'activité automatique des éléments nerveux. De tels organes existent. Les pattes des insectes nous en offrent un exemple remarquable. Elles présentent, après l'ablation du segment céphalique de l'insecte, des mouvements automatiques rythmiques analogues à ceux du cœur, pendant un temps très prolongé (plus de vingt-quatre heures). Ces mouvements disparaissent quand on détruit les ganglions nerveux avec lesquels les pattes sont en relation.

Nous avons étudié les mouvements automatiques du *Dytiscus Marginalis*. Voici, brièvement, les résultats de nos observations :

Quelque temps après l'ablation du segment céphalique, temps pouvant varier de quelques minutes à une heure, on voit apparaître des mouvements automatiques et rythmiques des pattes. Ces mouvements ne sont pas synchrones. Les mouvements des deux premières paires de pattes sont plus fréquents que ceux de la troisième paire. Pour une même paire de pattes, les mouvements de la patte d'un côté peuvent être plus fréquents que ceux de la patte de l'autre côté. Les divers segments d'une patte sont animés de mouvements de fréquences diverses. Les extrémités des pattes présentent des mouvements plus rapides (en moyenne 60 mouvements par minute) que ceux de la totalité du membre (8 à 32 par minute). L'intensité des mouvements est variable, de temps en temps, ils deviennent très forts ; l'insecte décapité semble pris d'une sorte d'attaque convulsive qui dure quelques secondes (de dix à vingt secondes). Dans quelques-unes de nos observations ces convulsions avaient lieu toutes les sept minutes avec une certaine régularité. En été, les Dytisques présentent des mouvements plus fréquents et plus rapides qu'au printemps.

Si l'on divise un Dytisque en quatre fragments, la tête d'une part, d'autre part les trois segments thoraciques, chacun avec la paire de pattes correspondantes, on voit que toutes les pattes présentent, pendant des heures, des mouvements automatiques. Les antennes et les pièces buccales du segment céphalique présentent aussi des mouvements rythmiques d'intensité et de fréquence variables ; les mouvements

des antennes sont très rapides (on ne peut pas les compter), ceux des pièces buccales le sont moins.

Nous avons recueilli de nombreux tracés des mouvements d'une patte de Dytisque en l'attachant à un levier inscripteur fait avec un fétu de paille. Nous en donnons quelques spécimens.

Tous les Dytisques ne se ressemblent pas. Il y en a qui présentent des mouvements rythmiques de la totalité des pattes avec une régularité remarquable, comme on peut le voir sur la fig. 47 qui représente les mouvements d'une patte de la première paire trente-cinq minutes après l'ablation du segment céphalique. D'autres Dytisques ne présentent pas de grands mouvements, mais seulement de petits mouvements des extrémités de leurs pattes, comme on peut le voir sur la fig. 48 ; ce tracé a été recueilli une heure trente-trois minutes après l'ablation du segment céphalique.

Enfin, il y a des Dytisques qui présentent des mouvements très grands et très forts, d'une façon intermittente ; après plusieurs minutes de repos, on observe de grands mouvements qui durent une minute environ. La fig. 49 représente le tracé des mouvements d'une patte de la première paire deux heures trente minutes après l'ablation du segment céphalique ; les deux lignes d'en bas représentent la période de repos ; la troisième, la période des mouvements ; la quatrième, la période de repos qui suit. Les fig. 50 et 51 représentent les mouvements d'une patte de la deuxième paire. Le tracé de la fig. 50 a été recueilli deux heures vingt minutes après l'ablation du segment céphalique ; il montre comment aux grands mouvements rythmiques succède une grande contraction tonique de toute la patte ; pendant la durée de celle-ci, l'extrémité seule est animée de mouvements. Le tracé de la fig. 51 a été recueilli vingt-quatre heures après l'ablation du segment céphalique.

Les insectes ne sont pas les seuls êtres qui présentent des mouvements automatiques des organes de la vie de relation. L'écrevisse, les vers et le triton présentent aussi de ces mouvements.

Les conditions nécessaires à l'apparition des mouvements automatiques nous semblent être les suivantes : 1° des organes légers ; 2° des centres nerveux suffisamment nourris. Ces conditions se trouvent réunies chez les insectes : c'est pourquoi, chez eux, les mouvements automatiques s'observent avec une très grande netteté. De plus, les insectes possèdent une très grande quantité de substance nerveuse par rapport au poids de leurs membres.

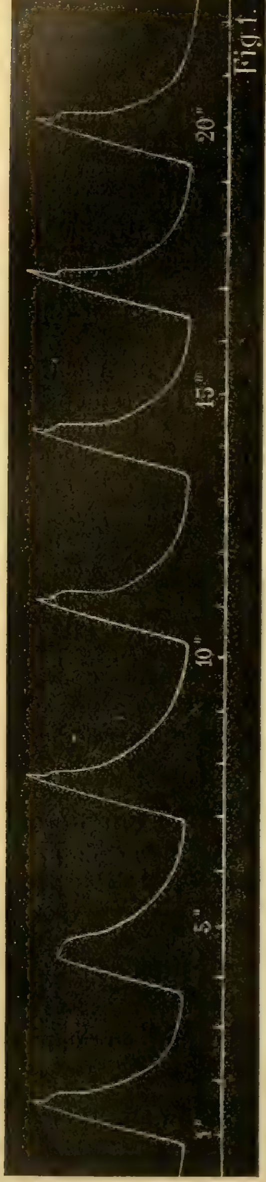


Fig. 46. — Mouvements automatiques, 35 minutes après ablation du segment céphalique de la patte du Dytisque.

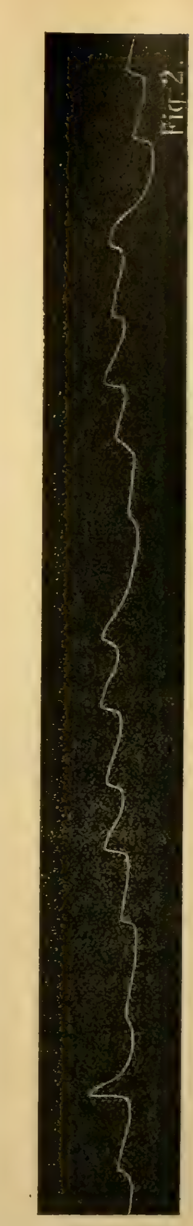


Fig. 47. — Mêmes phénomènes, 100 minutes après ablation du segment céphalique.

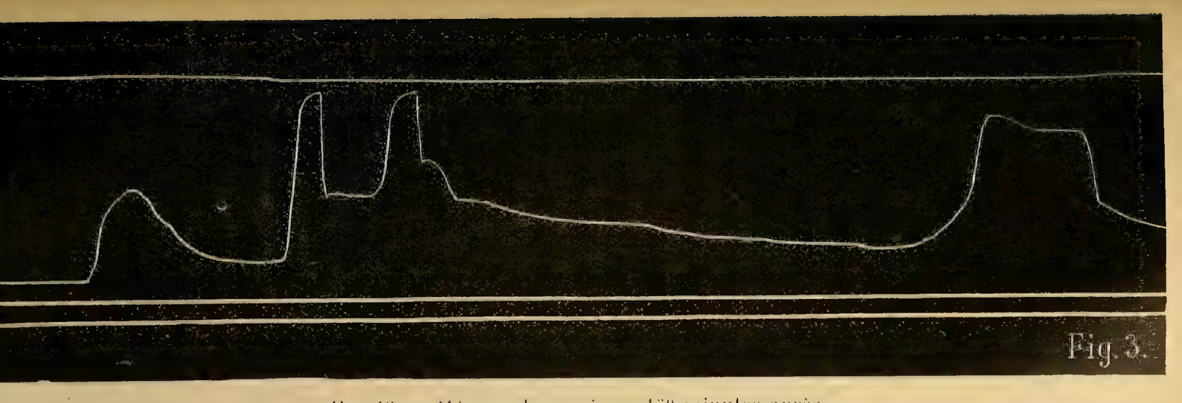


Fig. 48. — Mêmes phénomènes, 130 minutes après.

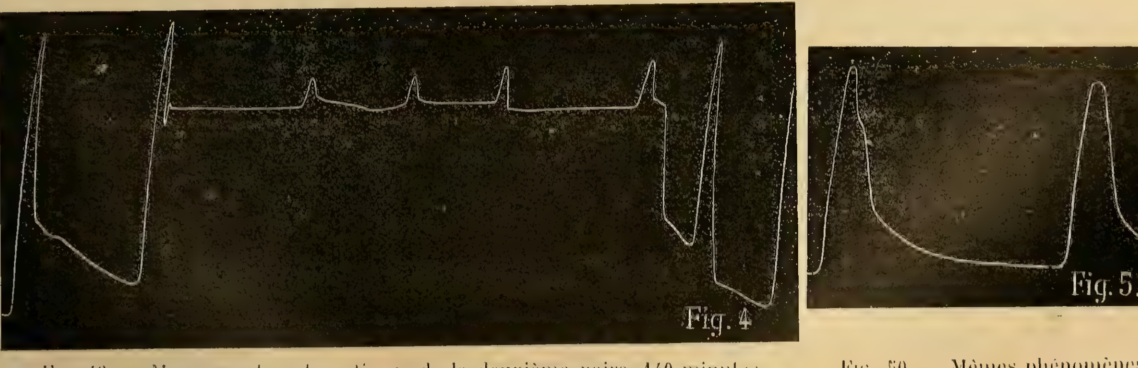


Fig. 49. — Mouvements automatiques de la deuxième paire, 140 minutes après ablation du segment céphalique.

Fig. 50. — Mêmes phénomènes, 24 heures après.

De l'ensemble de nos recherches nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes, généralisées à l'activité des cellules nerveuses de tous les animaux :

1° Les cellules nerveuses, du fait même qu'elles vivent et qu'elles se nourrissent, dégagent constamment de l'énergie nerveuse, sans qu'il soit nécessaire pour cela qu'une excitation du dehors vienne ébranler leur équilibre chimique. *L'activité nerveuse est donc automatique.*

2° L'activité nerveuse automatique varie d'intensité d'un moment à l'autre.

3° Les centres nerveux supérieurs exercent normalement une influence inhibitrice sur les centres inférieurs ; l'activité de ces derniers centres se manifeste nettement après la destruction des premiers.

4° Il est possible que, en pathologie, des faits comme les tremblements et les convulsions s'expliqueraient, d'une part, par une diminution du pouvoir inhibiteur exercé par les centres supérieurs cérébraux sur les centres inférieurs médullaires, d'autre part, par une augmentation de l'activité de ces derniers centres.

II. — AUTOMATISME CHEZ LA SANGSUE

Quand on coupe une sangsue en plusieurs morceaux, on voit que chaque fragment présente des mouvements spontanés rythmiques. Ces mouvements durent plusieurs heures. Nous avons profité de ce phénomène pour étudier l'influence de l'excitation des centres nerveux sur les mouvements automatiques. A cet effet, un fragment de sangsue (l'extrémité postérieure) étant attaché à un levier inscripteur pour obtenir le tracé des mouvements, une partie de la chaîne ganglionnaire nerveuse était mise à nu, chargée sur des électrodes et excitée par des courants électriques induits. Nous avons observé tantôt des phénomènes d'accélération, tantôt des phénomènes d'arrêt des mouvements automatiques.

I. *Phénomènes d'accélération des mouvements automatiques.* — Si l'on excite la chaîne nerveuse par des excitations électriques intenses, toutes les trois minutes par exemple, on obtient ou on n'obtient pas de réponse à chaque excitation, mais la fréquence des contractions spontanées augmente. Excitant par des excitations plus fréquentes, par exemple par des excitations ayant lieu toutes les 10 secondes, toutes les 5 secondes ou toutes les $2^{sec},5$, on voit de même qu'il y a ou qu'il n'y a pas de réponse à chaque excitation, mais que, pendant toute la durée de l'excitation (qui était de 15 minutes), les contractions rythmiques qui existaient avant l'excitation continuent; leur amplitude et leur fréquence augmentent et, en plus, elles tendent à se régulariser en quelque sorte. L'ascension, c'est-à-dire la phase de contraction, est lente ; la descente, c'est-à-dire le relâchement, est brusque. Après l'arrêt de l'excitation, les contractions redeviennent très irrégulières, mais elles sont un peu plus fréquentes qu'elles n'étaient avant l'excitation. Avec des excitations très fréquentes, on arrive à fusionner les contractions isolées et avoir le *tétanos*. Le minimum d'excitation par seconde nécessaire pour provoquer le tétanos a été de quatre excitations par seconde.

II. *Phénomènes d'inhibition des mouvements automatiques.* — Si l'on excite la chaîne ganglionnaire nerveuse au moment où une contraction spontanée est prête à atteindre son maximum, on provoque un relâchement plus ou moins rapide. Cet effet s'obtient plus facilement avec plusieurs excitations fréquentes qu'avec une seule excitation. On observe de même un relâchement quand, à des excitations très fréquentes qui avaient provoqué un tétanos, on fait succéder des excitations moins fréquentes.

Quelquefois, des excitations fréquentes, au lieu de provoquer de grandes contractions rythmiques ou du tétanos, font cesser complètement les contractions spontanées. Cet arrêt

dure pendant toute la durée de l'excitation (qui était de 15 minutes). Après la cessation des excitations, les contractions reparaissent, soit immédiatement, soit après un repos plus ou moins prolongé. — Le rythme des excitations qui produisent l'arrêt est variable; dans quelques cas, les excitations avaient lieu toutes les 5 secondes; dans d'autres, il y avait quatre-vingts excitations par seconde. Pour un même rythme, l'effet varie suivant le moment où a lieu l'excitation. Par exemple, sur un même fragment de sangsue, nous avons vu que des excitations ayant lieu toutes les 5 secondes, au début de l'expérience, provoquaient des contractions rythmiques, plus tard, arrêtaient les contractions.

En résumé, on voit que, excitant les centres nerveux automatiques, on peut exciter ou inhiber leur fonctionnement. L'effet varie avec le rythme suivant lequel a lieu l'excitation, et avec l'état dans lequel se trouvent les éléments nerveux au moment où a lieu l'excitation. Quand on se trouvera en face de mouvements automatiques qui présentent des intermittences, il faudra penser et chercher s'il n'y a pas d'excitations périodiques qui, venant agir sur les centres automatiques, sont la cause de ces intermittences.

III. — AUTOMATISME CHEZ LE TRITON

Nous avons vu que la queue du Triton présente des mouvements spontanés après la séparation complète du train postérieur de l'animal. Il en est de même si l'on ne fait que la section de l'extrémité inférieure de la moelle sur l'animal intact. Ces mouvements n'apparaissent pas immédiatement après la section, mais après un repos de 10 à 13 minutes. Leur rythme est irrégulier; tantôt il y a seize contractions par minute, tantôt il n'y en a qu'une seule. Leur intensité est variable; tantôt les contractions sont très grandes, tantôt on n'observe que de tout petits mouvements de l'extrémité de la queue. Si la moitié postérieure de l'animal a été complète-

ment séparée de la moitié antérieure, on n'observe des mouvements spontanés que pendant 25 à 30 minutes. On les observe pendant bien plus longtemps si l'on n'a fait que la section de la moelle sur l'animal intact.

Nous ne pensons pas que les mouvements décrits étaient provoqués par des excitations extérieures. L'hypothèse de l'excitation traumatique nous paraît, également, peu vraisemblable, vu l'apparition tardive de ces mouvements et leur durée prolongée. Nous croyons qu'ils doivent prendre place à côté des mouvements désignés sous le nom de *mouvements automatiques*, tels que ceux du cœur, de la respiration, des sphincters, etc., dus à l'activité spontanée des éléments nerveux périphériques ou médullaires.

Le fait décrit plus haut montre qu'il existe chez les vertébrés, de même que chez les invertébrés, des mouvements automatiques des organes de la vie de relation.

Nous croyons que le fonctionnement automatique des centres nerveux, loin d'être un fait exceptionnel, correspondant au fonctionnement anormal des éléments nerveux, est au contraire un fait constant. La cellule nerveuse, tant qu'elle vit, dégage de l'énergie nerveuse, même sans recevoir des excitations de l'extérieur ou de l'intérieur. Ce dégagement continu d'énergie ne doit pas paraître comme un effet sans cause, car son origine, sa cause, se trouve dans les transformations chimiques qui constituent la vie de la cellule. Il est bien établi qu'une cellule, quelle qu'elle soit, nerveuse ou autre, tant qu'elle vit, est source de chaleur et d'électricité, car il ne peut y avoir transformation chimique sans changements de l'état physique du milieu. A côté de ces deux formes de l'énergie, il existe dans la cellule nerveuse une autre forme de l'énergie, de nature inconnue, et qu'on désigne du nom d'énergie nerveuse; elle n'est probablement qu'un état transitoire dans le cycle des transformations énergétiques, et, à la fin, elle se résout peut-être en chaleur. Il n'est pas plus absurde d'admettre que l'élément nerveux dégage constam-

ment de l'énergie nerveuse que n'est absurde le fait qu'il dégage constamment de la chaleur et de l'électricité ; ce sont là des faits du même ordre. Une excitation, venue de l'extérieur ou de l'intérieur, ne fait qu'augmenter la production d'énergie nerveuse, elle ne fait pas apparaître une nouvelle forme d'énergie.

IV. — AUTOMATISME, PÉRIODE REFRACTAIRE ET INHIBITION DES DYTISQUES

L'étude de la physiologie du système nerveux des insectes est intéressante à deux points de vue : 1° parce qu'elle montre qu'on retrouve chez les insectes des phénomènes analogues à ceux qu'on observe chez d'autres animaux, sur certains organes, comme le cœur, par exemple ; 2° parce qu'elle fait connaître la nature de l'inhibition.

Des nombreux phénomènes que nous avons observés au cours de nos recherches, nous n'en retiendrons que quelques-uns. Voici, très brièvement, leur description :

Le phénomène le plus facile à constater est l'*automatisme* du système nerveux. — Après l'ablation du segment céphalique, et après la division d'un insecte en autant de fragments qu'il y a de segments thoraciques, on voit que les pattes présentent, pendant longtemps (plus de 24 heures), des mouvemeuts spontanés rythmiques analogues à ceux du cœur. Le fait que ces mouvements disparaissent quand on détruit les ganglions nerveux nous indique que l'automatisme des mouvements dépend du fonctionnement du système nerveux. *L'activité du système nerveux est donc automatique.* C'est-à-dire : les cellules nerveuses, du fait même qu'elles vivent et qu'elles se nourrissent, dégagent constamment de l'énergie nerveuse, sans qu'il soit nécessaire pour cela que des excitations du dehors viennent ébranler leur équilibre chimique.

Nous avons soigneusement étudié les mouvements automatiques des pattes du *Ditiscus marginalis*, et nous en avons

pris de nombreux tracés. Le nombre, la forme et l'intensité de ces mouvements sont variables. Leur nombre peut aller de 1 à 100 par minute. Parfois, après des heures de mouvements rythmiques très réguliers (analogues à ceux du cœur), on observe une longue période (de 30 minutes à 1 heure ou 2 heures) de contracture; après cette période, les mouvements rythmiques réguliers reparaissent.

Toutes ces variations indiquent que l'*intensité de l'énergie nerveuse varie* d'un moment à l'autre périodiquement. Les

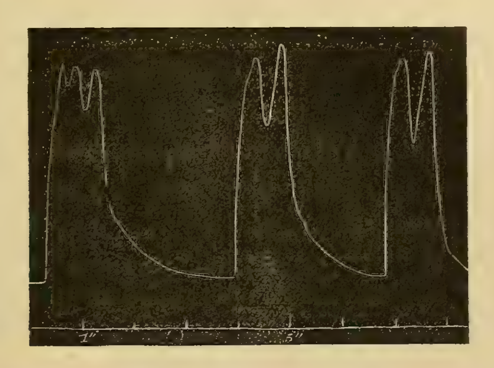


Fig. 51. — Forme des mouvements automatiques d'une patte de Dytisque.

périodes de variation se mesurent par des heures, des minutes et des secondes. Si l'on construisait la courbe de ces variations, on aurait : 1° une courbe à grandes ondulations dont la période se mesurerait par des heures; 2° ces grandes ondulations présenteraient d'autres ondulations dont la période se mesurerait par des minutes, et 3° ces dernières ondulations présenteraient à leur tour de petites ondulations dont la période se mesurerait par des secondes.

En excitant par des excitations électriques les ganglions nerveux du Dytisque, on observe les faits suivants :

1° *L'excitabilité des éléments nerveux varie d'un moment à l'autre.* — Des excitations, isolées, à certains moments provoquent des réponses, à d'autres n'en provoquent pas. — Ces variations de l'excitabilité s'expliquent facilement quand on

se reporte à ce que nous avons dit sur les variations spontanées de l'énergie nerveuse. L'effet d'une excitation n'est pas le même dans une période de grande production d'énergie et dans une période de petite production d'énergie. Dans la première, des excitations faibles sont capables de provoquer des réponses; dans la seconde, les mêmes excitations sont inefficaces. L'état dans lequel se trouve le système nerveux

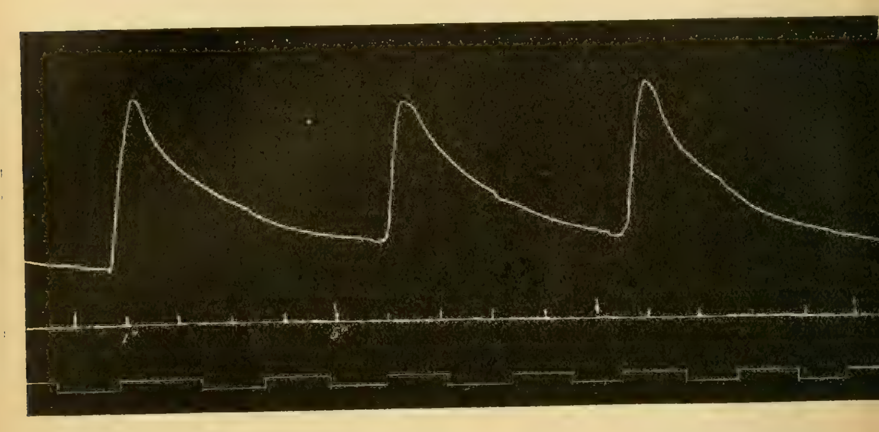


Fig. 52. — Période réfractaire. Excitations de rupture. On voit que les excitations sont tantôt efficaces, tantôt inefficaces.

fait varier l'effet des excitations. C'est lui qui détermine les variations de l'excitabilité.

En excitant les ganglions nerveux par des excitations électriques rapprochées, toutes les deux secondes et demie, par exemple, on observe le fait suivant : Les réponses provoquées, c'est-à-dire les mouvements des pattes, ne sont pas égales pour toutes les excitations. Toutes les 2, 3 ou 4 excitations, les réponses sont très grandes, tandis que les réponses qui correspondent aux autres excitations sont petites ou nulles. C'est là un phénomène analogue à celui que Marey, Charles Richet et André Broca ont appelé *période réfractaire*.

L'explication de ce phénomène est la suivante : dans une période de plusieurs secondes il y a, spontanément, des mo-

ments de production d'énergie. Les excitations qui coïncideront avec ces moments provoqueront des réponses bien plus grandes que les réponses produites par les excitations de même intensité aux moments compris dans l'intervalle des périodes de production spontanée d'énergie. Dans le premier cas, l'effet de l'excitation, qui est une petite production d'énergie, est augmenté de l'énergie qui se serait dégagée spontanément; dans le second cas, on n'a que le petit dégagement d'énergie dû à l'excitation. La période qui se trouve comprise entre les moments de production spontanée d'énergie a été désignée sous le nom de *période réfractaire* ou période de faible excitabilité.

2° L'effet des excitations électriques varie avec l'intensité de l'excitation. Plus l'excitation est forte, plus la grandeur et la durée de l'effet provoqué sont considérables. Des excitations très fortes produisent un grand dégagement d'énergie qui se manifeste par une contracture.

Pendant une période de contracture, provoquée ou spontanée, on n'observe plus de réponses en excitant les centres nerveux. C'est là une inexcitabilité apparente; l'effet des excitations, qui est toujours un dégagement d'énergie, renforce la contracture; il échappe à notre observation.

3° Après une excitation électrique, on observe, entre le mouvement provoqué par l'excitation et les contractions spontanées qui suivent, une période de repos plus grande que celle qui existe entre les mouvements spontanés. Cette période est d'autant plus grande que l'excitation a été plus forte. — C'est là un phénomène analogue à celui du *repos compensateur*, consécutif à l'extra-systole, qui a été découvert par Marey.

L'explication du repos compensateur est la suivante : l'excitation transforme en énergie nerveuse (cinétique) une partie de l'énergie potentielle des centres nerveux : cette dernière se trouvera d'autant plus amoindrie que l'excitation aura été plus forte. Pour qu'elle augmente jusqu'au niveau

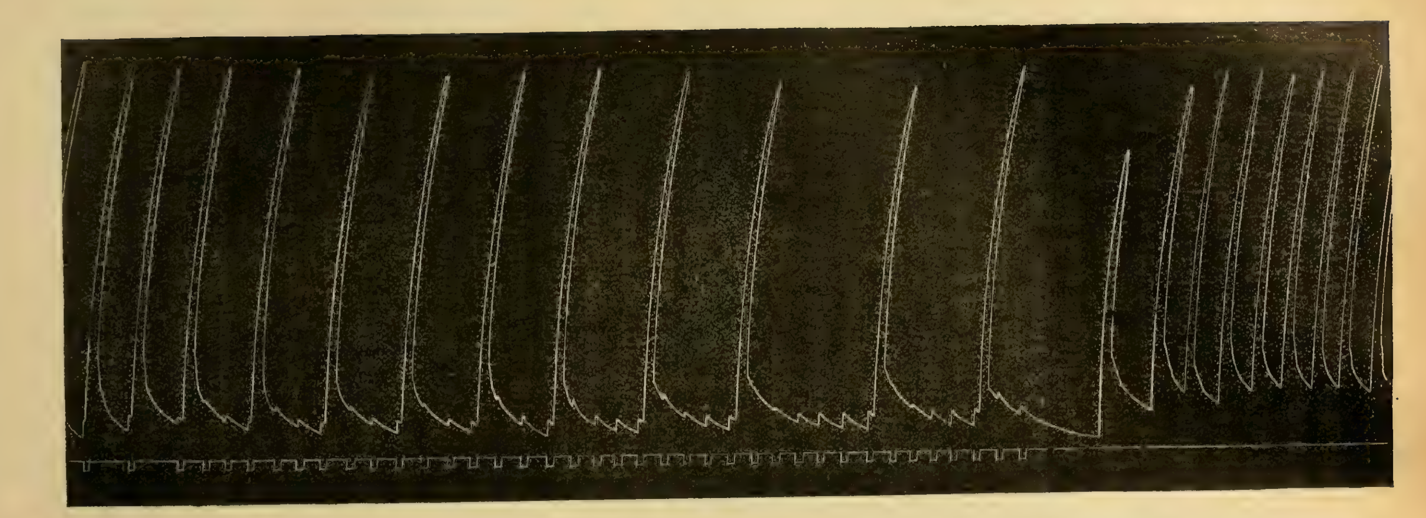


Fig. 53. — Période réfractaire. La vitesse du cylindre est moins grande que dans les figures précédentes.

On voit que, sur trois ou quatre excitations, il n'y en a qu'une d'efficace. Le rythme des grands mouvements est donc quelquefois de 1/3, quelquefois de 1/4 et même 1/5.

où la production spontanée d'énergie a lieu, il lui faudra un temps d'autant plus long qu'elle aura été plus diminuée par l'excitation.

4° Des excitations faibles provoquent, en dehors des petits mouvements correspondant à chaque excitation, *un ralentissement* des grands mouvements spontanés. Après l'arrêt des excitations, les mouvements reprennent leur rythme anté-

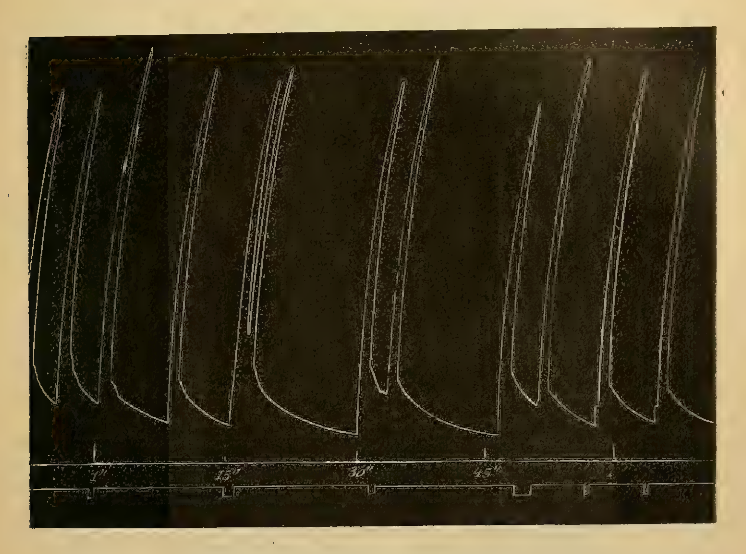


Fig. 54. — Repos compensateur.

rieur. — L'explication du ralentissement est la suivante : au fur et à mesure que l'énergie potentielle s'accroît, on lui en fait perdre par les excitations de petites quantités, qui se transforment en énergie nerveuse (cinétique). Il faudra donc, pour que l'énergie nerveuse augmente jusqu'au niveau où la pruduction spontanée d'énergie a lieu, un temps d'autant plus long que les petites pertes subies par elle, du fait des excitations, auront été plus nombreuses.

5° Par des excitations fréquentes et d'intensité moyenne, on arrive à supprimer complètement les grands mouvements spontanés et à n'avoir que des réponses correspondant à

chaque excitation. C'est là une synchronisation des réponses avec les excitations.

6° Si l'on prend des excitations d'intensité très faible et fréquentes, on n'observe d'autre effet que le ralentissement des contractions spontanées. En augmentant encore la fréquence des excitations faibles, les mouvements sont complètement *arrêtés*, *inhibés*. Ils reparaissent quand les excitations cessent,

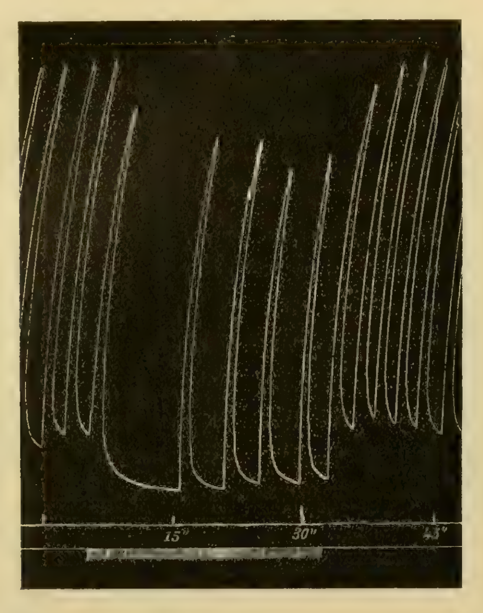


Fig. 55. — Ralentissement des mouvements par des excitations fréquentes et faibles.

et quelquefois auparavant, si les excitations se prolongent beaucoup (plusieurs minutes). Ce phénomène correspond à ce qu'on appelle : *inhibition*. L'explication de ce phénomène est la suivante : l'existence des mouvements spontanés nous indique, comme nous l'avons déjà dit, qu'il y a dans les centres nerveux des périodes de production d'énergie nerveuse (ou de décharge d'énergie). Après chacune de ces périodes, il y a, naturellement, une diminution de l'énergie potentielle. Pour qu'une nouvelle décharge ait lieu, il faut

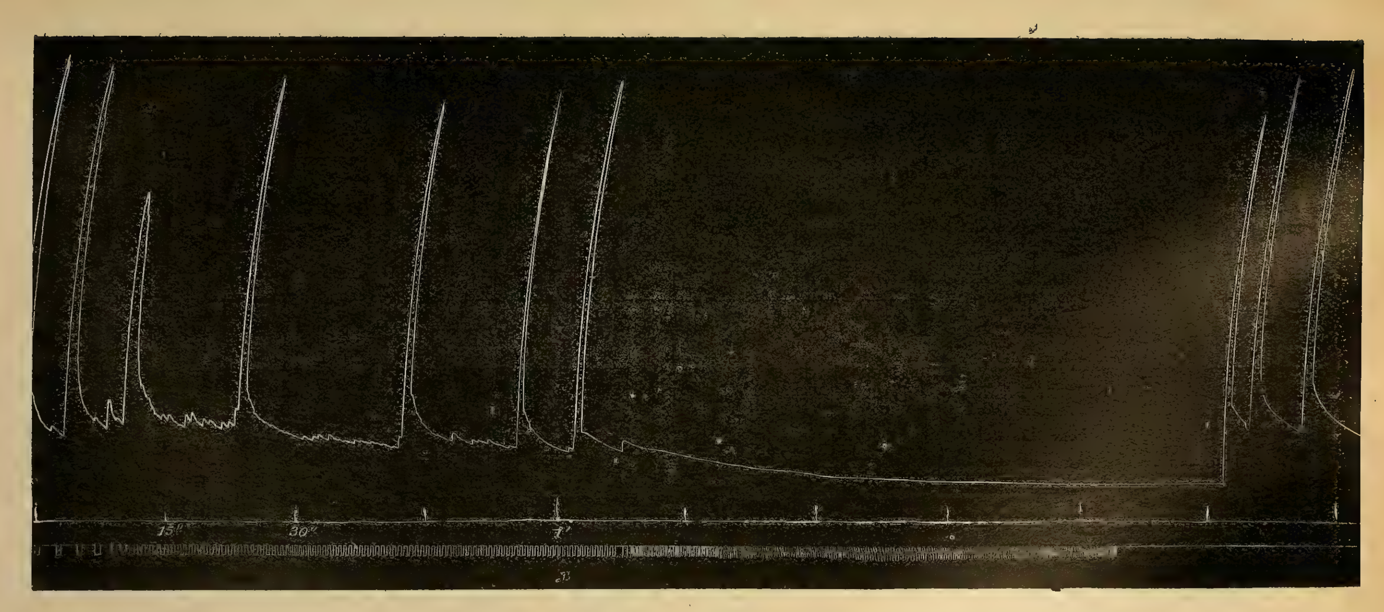


Fig. 56. — Inhibition. A droite de la figure, on voit que les excitations électriques, marquées à la ligne inférieure, déterminent un ralentissement des mouvements spontanés ; à gauche, les excitations étant plus fréquentes, on observe l'arrêt des mouvements.

que l'énergie potentielle s'accroisse de nouveau jusqu'au

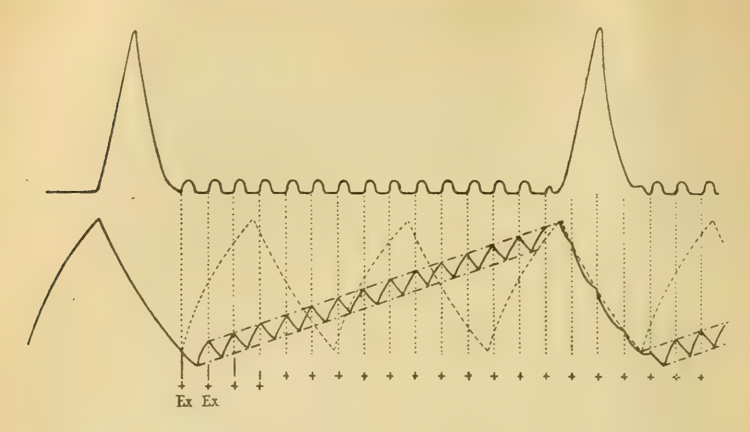


Fig. 57. — Figure schématique. — Partie inférieure de la figure : deux courbes superposées.

La courbe en pointillé et le commencement de la courbe en trait plein (jusqu'à l'endroit marqué par une petite croix et Ex) représentent les variations de l'énergie potentielle contenue dans les cellules nerveuses, à l'état normal, en dehors de toute excitation extérieure. La partie ascendante de la courbe correspond à la période d'accroissement de l'énergie potentielle ; la partie descendante, à la période de diminution de l'énergie potentielle par suite de sa transformation en énergie nerveuse. — La courbe en trait plein représente les variations de l'énergie potentielle quand des excitations électriques faibles excitent les cellules nerveuses. Les excitations électriques sont représentées par les petites croix qu'on voit au bas de la figure (Ex, Ex). Chaque excitation provoque une petite dépense d'énergie potentielle ; ce fait est représenté par une petite ligne descendante. Les petites lignes ascendantes de la courbe indiquent l'accroissement de l'énergie potentielle. Malgré les pertes que les excitations lui font subir, la courbe de l'énergie potentielle a une marche ascendante, car l'accroissement de l'énergie entre deux excitations est plus grand que la perte que les excitations provoquent. De sorte que l'énergie potentielle arrive, en mettant un temps 5 fois plus long que normalement, au niveau où elle se transforme spontanément en grande quantité d'énergie nerveuse. Les excitations électriques qui coïncident avec cette période semblent avoir un effet plus considérable que les autres.

La partie supérieure de la figure représente la courbe générale de l'énergie nerveuse dégagée pendant l'excitation. Au commencement de cette courbe générale, avant les excitations, il existe une grande courbe qui représente l'énergie nerveuse provenant de la transformation spontanée de l'énergie potentielle (elle correspond à la ligne descendante de la courbe inférieure). Les petites courbes représentent les petites quantités d'énergie nerveuse dégagée par les excitations ; on observe une grande production d'énergie nerveuse au moment où la quantité d'énergie nerveuse produite spontanément s'ajoute aux petites quantités d'énergie produites à la suite des excitations.

Normalement, sans aucune excitation, on observerait quatre périodes de grande production d'énergie ; à cause des excitations, il n'en existe que deux. Donc, l'effet des excitations faibles est l'espacement des périodes de grande production d'énergie nerveuse, et, par suite, un ralentissement des grands mouvements. Les petites quantités d'énergie nerveuse dégagées par les excitations sont trop faibles pour provoquer des contractions musculaires.

point où a lieu la décharge, c'est-à-dire sa transformation spontanée en énergie nerveuse (cinétique). Nous ignorons la

cause et le mécanisme de l'existence d'une limite d'accroissement, et la raison pour laquelle, au delà de cette limite, l'énergie potentielle se transforme en énergie cinétique (nerveuse).

Les excitations troublent ce cours naturel des choses, elles

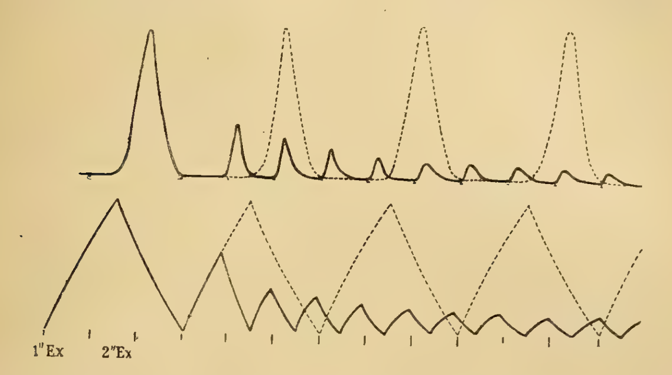


Fig. 58. — Figure schématique analogue à la précédente. — Les excitations commencent à partir du 4e petit trait marqué au bas de la figure; c'est par mégarde qu'on a mis 1" Ex. et 2" Ex. au-dessous des trois premiers traits. Les excitations sont faibles.

Partie inférieure de la figure (deux courbes superposées). — La courbe en pointillé représente les variations de l'énergie potentielle à l'état normal; la courbe en trait plein, quand on excite les cellules nerveuses. — Comme les dépenses provoquées par les excitations (petites lignes descendantes de la courbe) et l'accroissement de l'énergie potentielle, dans l'intervalle de deux excitations (petites lignes ascendantes de la courbe), se font équilibre, la courbe générale des variations de l'énergie potentielle n'a plus, comme dans la figure précédente, une marche ascendante; de sorte que, tant que dure l'excitation, l'énergie potentielle n'arrivant pas au niveau où elle se transforme spontanément en énergie nerveuse, il n'y a plus de grande production d'énergie.

Partie supérieure de la figure (deux courbes superposées). — La courbe en pointillé représente les variations de l'énergie nerveuse à l'état normal; à chaque ligne descendante de la courbe pointillée inférieure correspond une grande production d'énergie nerveuse. La courbe en trait plein représente les quantités d'énergie nerveuse produite pendant l'excitation. Pendant toute la durée de l'excitation il n'y a pas de grandes productions d'énergie, partant, pas de grands mouvements. Les petites quantités d'énergie dégagées pendant l'excitation sont insuffisantes à provoquer des contract ons musculaires. Donc, l'effet des excitations faibles et rapprochées est un arrêt des grands mouvements qui existaient avant l'excitation; c'est ce qui constitue l'inhibition.

provoquent la transformation de l'énergie potentielle en énergie nerveuse à tout moment. Quand les excitations ont lieu au cours de la période d'accroissement de l'énergie potentielle, elles l'empêchent d'arriver au niveau où sa transformation en grande quantité d'énergie nerveuse a lieu spontanément, car, au fur et à mesure que l'énergie potentielle

tend à augmenter, les excitations la forcent à se dépenser, c'est-à-dire à se transformer en petites quantités d'énergie nerveuse. Des excitations très faibles peuvent provoquer cette dépense, quoique l'effet de chacune (c'est-à-dire la petite quantité d'énergie nerveuse produite par la transformation de l'énergie potentielle) soit insuffisant à provoquer une contraction. — Si les petites dépenses subies ne sont pas très nombreuses, c'est-à-dire, si les excitations ne sont pas très fréquentes, l'énergie nerveuse peut tout de même arriver, en mettant un temps plus long que normalement, au niveau où a lieu spontanément sa transformation en grande quantité d'énergie nerveuse capable de provoquer des mouvements. — Si les petites dépenses sont très nombreuses, l'énergie potentielle ne pourra plus arriver au niveau où a lieu spontanément sa transformation en énergie nerveuse, de sorte qu'il n'y aura pas de mouvements pendant la durée de l'excitation. On dit, dans ce cas, que les mouvements sont *inhibés* (Fig. 58).

En résumé, l'inhibition a pour cause une transformation de l'énergie potentielle en petites quantités d'énergie nerveuse très faibles, insuffisantes à provoquer des mouvements musculaires.

La cause qui fait reparaître les mouvements spontanés avant l'arrêt des excitations, quand celles-ci ont été prolongées, doit être la suivante : Nous savons que l'intensité de l'énergie nerveuse dégagée varie d'une minute à l'autre. Des excitations suffisantes à provoquer l'inhibition dans une phase de petite production d'énergie ne le seront plus dans une phase de grande production d'énergie. Dans ce dernier cas, l'énergie potentielle augmente plus vite que dans le premier ; de sorte que, malgré les pertes que les excitations lui font subir, elle arrivera quand même au niveau où a lieu spontanément la production de grandes quantités d'énergie nerveuse capable de provoquer des mouvements.

7° Quant au rapport qui existe entre la fréquence et l'in-

tensité des excitations et l'inhibition, on remarque les faits suivants : 1° La fréquence doit être d'autant plus grande que l'intensité des excitations est plus faible ; 2° Pour provoquer l'arrêt des mouvements dans une phase de grande production d'énergie, il faut des excitations plus fréquentes que dans une phase de petite production et énergie ; 3° La fréquence des excitations atteinte dans nos expériences sur le *Dytiscus marginalis* a été de 6 excitations par seconde.

8° Avec des excitations d'intensité égale, on peut obtenir, en faisant varier la fréquence des excitations, soit le tétanos, soit l'inhibition. — Pour l'inhibition, il faut que l'intervalle qui existe entre les excitations soit supérieur à la durée des petits dégagements d'énergie nerveuse qu'elles provoquent chacune séparément. Si, de par une fréquence plus grande des excitations, cet intervalle est plus petit, les effets de chaque excitation s'ajoutent, et on a le tétanos par addition des excitations.

Pour bien observer les phénomènes que nous venons de décrire, il faut étudier le fonctionnement d'une parcelle de substance nerveuse, ce à quoi nous sommes arrivés en prenant le deuxième segment thoracique du *Dytiscus marginalis*, qui n'a qu'un ganglion nerveux.

Les effets provoqués par l'excitation électrique d'une grande quantité de substance nerveuse, par exemple, l'excitation de deux ganglions nerveux du Dytisque (1 et 2 ganglions thoraciques), sont complexes. Aux effets du fonctionnement d'un ganglion s'ajoutent les effets du fonctionnement, spontané et provoqué, du ganglion avec lequel il est en relation.

De par ce simple fait, on peut se rendre compte de combien doit être plus difficile l'étude des phénomènes nerveux élémentaires chez les êtres à système nerveux très développé. Chez ces animaux, les phénomènes simples que nous avons décrits doivent se retrouver. L'étude de la physiologie du système nerveux des êtres à système nerveux simple est d'une

grande utilité pour l'étude de la physiologie des animaux à système nerveux complexe.

V. — MUSCLES ET NERFS DE L'ESCARGOT

A. Contraction musculaire. — Nous avons fait des recherches sur le muscle rétracteur des tentacules oculaires et sur le muscle du pied de l'Escargot curarisé ou non. Nous en donnons, en résumé, les résultats.

I. *Muscle des tentacules oculaires.* — La période latente varie avec l'intensité de l'excitation; elle est de 0″,04 pour une excitation forte, de 0″,09 pour une excitation faible. La durée de la contraction est d'une minute environ; elle varie avec l'intensité de l'excitation. Il en est de même de la hauteur de la secousse.

II. *Muscle du pied.* — La période latente varie avec l'intensité de l'excitation, elle est de 0″,06 de seconde pour une excitation forte, de 0″,08 pour une excitation moins forte, et de 0″,21 pour une excitation faible. Elle varie aussi avec la durée de l'expérience; elle devient presque huit fois plus considérable après vingt-quatre heures.

La durée et la hauteur de la secousse varient avec l'intensité de l'excitation; elles sont d'autant plus grandes que l'intensité de l'excitation a été plus forte. Pour une excitation très forte, la durée de la secousse est de 15 minutes environ. La durée de la période ascendante de la secousse varie de 5 à 15 secondes.

Comparant ces chiffres à ceux qui correspondent chez la grenouille, nous voyons que :

		Période latente.	Durée de la secousse.
Grenouille (gastrocnémien) . . .		1	1
Escargot	Tentacules oculaires.	4	600
	Pied	6	9 000

Durée de la période ascendante.	Grenouille (gastrocnémien)	1
	Escargot (pied).	100

Anatomiquement, nous avons des fibres musculaires striées chez la Grenouille, des fibres musculaires lisses chez l'Escargot.

Il existe des différences physiologiques entre le muscle du pied et le muscle des tentacules. En est-il de même anatomiquement? A l'œil nu, le muscle des tentacules, faisceau du grand muscle columellaire, qui sert à retirer l'animal dans sa coquille, est, comme ce dernier, bien plus pâle que le muscle du pied. L'examen histologique montre des fibres lisses dans les deux. Il doit y avoir, dans la structure des muscles, d'autres différences de structure que celles qui tiennent à leur état lisse ou strié.

Remarque. — Voici brièvement quelle a été la technique employée : Muscles isolés ; myographe de Marey pour le pied ; un appareil très léger fait avec un fétu de paille pour le muscle des tentacules. Excitations induites données par le chariot de Du Bois-Reymond. Le courant inducteur provenait de trois petits accumulateurs.

B. Temps de réaction nerveuse. — On sait que chez la grenouille la durée de l'accomplissement du processus réflexe dans la moelle est de 0″,01 de seconde (chiffre minimum ; elle varie de 0″,01 à 0″,2). Chez les Mammifères, la vraie durée du processus réflexe n'est pas bien connue. On admet pour le chien 0″,022 de seconde (chiffre minimum). Chez l'homme, le clignement des yeux en réponse à une excitation de la conjonctive est le phénomène le plus simple et le plus apte à révéler le vrai temps réflexe (le centre est le bulbe) ; on a trouvé comme durée de la réaction nerveuse de ce phénomène 0″,05 de seconde.

Voici ce que nous avons vu chez l'escargot (*Helix pomatia*) :

I. *Tentacules oculaires.* — La durée de la réaction nerveuse qui correspond à leur attouchement et à leur invagination est de 0″,10 de seconde (chiffre minimum) ; elle

varie de 0″,10 à 0″,19. Prenons le chiffre minimum 0″,10; retranchons de ce chiffre 0″,04, soit la durée de la période latente musculaire; négligeons la durée de la transmission centrifuge et centripète (qui doit être très petite, vu que le trajet que l'excitation a à parcourir est très court); il reste pour l'accomplissement du processus réflexe 0″,06 de seconde. En comparant ce chiffre à la durée de processus réflexe chez la grenouille et chez le chien, nous voyons que :

La durée du processus réflexe, correspondant aux tentacules oculaires de l'escargot, est six fois plus grande que la durée du processus réflexe chez la grenouille, et trois fois plus grande que la durée du processus réflexe chez le chien.

II. *Muscle du pied.* — La durée de la réaction nerveuse qui correspond à la piqûre du pied et sa contraction réflexe est de 0″,175 de seconde (chiffre minimum); elle varie de 0″,175 à 0″,38; le plus souvent elle est de 0″,20. Prenons le chiffre minimum 0″,175; retranchons de ce chiffre 0″,06 la durée de la période latente musculaire; négligeons la durée de la transmission centripète et centrifuge; il reste pour l'accomplissement du processus réflexe 0″,115 centièmes de seconde. — Comparons ce chiffre à la durée du processus réflexe correspondant aux tentacules oculaires. Nous voyons que :

La durée du processus réflexe pour le muscle du pied est presque deux fois plus grande que celle qui correspond au muscle des tentacules oculaires.

Remarque. — *a*) La durée de la réaction varie avec l'intensité de l'excitation et avec la durée de l'expérience. La durée de la réaction nerveuse est d'autant plus longue que l'expérience se prolonge.

b) Voici brièvement la technique employée. Animal intact, sans coquille. Excitation par attouchement ou piqûre. Inscription des contractions à l'aide du myographe de Marey

pour le pied, d'un appareil inscripteur très léger, fait avec un fétu de paille, pour les tentacules oculaires.

Excitant directement les *ganlions nerveux*, nous avons vu que :

I. L'excitation directe des *ganglions viscéraux-pédieux*, après l'ablation des ganglions cérébroïdes, provoque une contraction musculaire du pied après un temps qui varie de 0″,12 à 0″,23; le plus souvent il est de 0″,145. Prenons le chiffre minimum 0″,12; retranchons 0″,06, la durée de la période latente musculaire, négligeons la durée de la transmission centrifuge; il reste pour la durée de la période latente nerveuse 0″,06 de seconde; elle est donc égale à la durée de l'acte nerveux central correspondant au mouvement réflexe des tentacules oculaires.

Nous pouvons donc admettre, comme bien démontré, ce chiffre de 0″,06 *de seconde pour la durée de l'acte nerveux central chez l'Escargot.*

La durée de la période latente nerveuse varie avec l'intensité de l'excitation. Pour une excitation faible elle est cinq fois plus grande que pour une excitation forte.

II. L'excitation directe des *ganglions cérébroïdes* provoque la contraction du pied après un temps qui varie de 0″,235 à 0″,46. Ce temps varie avec l'intensité de l'excitation. Pour une excitation très faible, il peut dépasser une seconde. Prenons le chiffre minimum 0″,235, et comparons-le au chiffre minimum correspondant à l'excitation des ganglions viscéraux-pédieux, qui est de 0″,12. Nous voyons que le premier est presque le double du second. Comment peut-on interpréter cette différence? Nous pensons qu'elle peut tenir à l'existence de centres inhibiteurs dans les ganglions cérébroïdes. Ces centres, excités en même temps que les centres excitateurs, manifestent leur existence par un retard dans le début de la

contraction, et par un relâchement rapide qui suit la contraction.

Remarque. — *a*) Le temps de réaction nerveuse correspondant à l'excitation directe des centres nerveux varie avec la durée de l'expérience ; il est d'autant plus grand que l'expérience se prolonge. Cela tient probablement à l'épuisement rapide des centres nerveux.

b) Quant à la technique employée, voici brièvement en quoi elle consistait : l'Escargot, sans coquille, était attaché au myographe de Marey ; les ganglions mis à nu étaient isolés avec soin, chargés sur des électrodes et excités par des courants induits de rupture donnés par le chariot de Du Bois-Reymond. Le courant inducteur provenait de trois petits accumulateurs.

C. Cellules nerveuses du cœur. — La question relative à la présence de cellules nerveuses dans le cœur des mollusques, étant rattachée au grand problème de l'origine de l'automatisme du cœur, présente un certain intérêt. Aussi il est bon d'être fixé une fois pour toutes sur ce point, soit dans le sens affirmatif, soit dans le sens négatif. Certes, les recherches ne manquent pas, elles sont aussi contradictoires qu'affirmatives dans un sens ou dans l'autre. On connaît, d'une part, les travaux de Foster et Dew Smith et les recherches histologiques de Francis Darwin qui refusent au cœur des mollusques tout mécanisme nerveux; ils affirment que le cœur du limaçon ne contient ni cellules ni fibres nerveuses ; d'autre part, Dogiel affirme l'existence de cellules nerveuses apolaires dans le ventricule et l'oreillette des mollusques[1].

Nous avons repris cette question. Nos recherches ont porté sur le ventricule de l'escargot. Nous avons trouvé des cellules et des fibres nerveuses.

1. Voir l'article « Cœur », du *Diction. de Phys.*, de Ch. Richet, t. IV.

Voici brièvement la méthode employée pour mettre en évidence ces éléments : dissociation de l'organe frais ; coloration

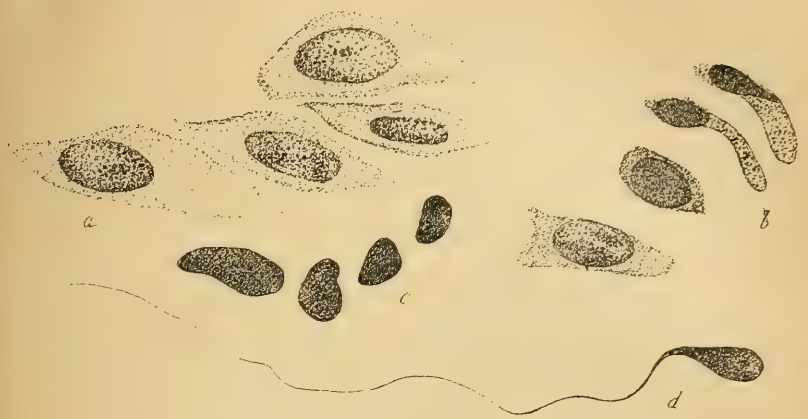


Fig. 59. — Cellules nerveuses apolaires du cœur de l'*Helix*.

par le bleu polychrome d'Unna, décoloration par le glycéro-éther d'Unna, lavage à l'eau, déshydratation à l'alcool absolu,



Fig. 60. — Cellules avec terminaisons nerveuses du cœur de l'*Helix*.

éclaircissement par l'essence de bergamote, bain de xylol, montage dans le baume de Canada.

Les figures ci-jointes nous dispensent d'une longue description. Sur la figure 59 on voit : en *a*, des cellules apolaires,

analogues à celles décrites par Dogiel, à noyaux granuleux, fortement colorés, à protoplasma granuleux légèrement teinté : en *b*, des cellules à noyau plus foncé et à protoplama moins abondant, plus granuleux et plus coloré ; en *c*, des éléments très foncés, sans protoplasma apparent ; en *d*, des éléments analogues aux précédents, mais possédant un prolongement très fin et coloré. Cette dernière forme est plus rare que les précédentes. Sur la figure 60, on voit aussi des terminaisons nerveuses à un grossissement de 1 500 diamètres.

Ce qui nous fait affirmer la nature nerveuse de ces éléments, c'est leur ressemblance avec certains éléments qui existent dans les ganglions cérébroïdes et viscéraux-pédieux.

XX I

LES RÉFLEXES PSYCHIQUES

Par Charles Richet.

I. — DES RÉFLEXES EN GÉNÉRAL

Un acte réflexe est un *mouvement involontaire succédant immédiatement à l'excitation d'un nerf sensible.*

Tous les termes de cette définition sont également nécessaires.

D'abord, il faut que le mouvement soit *involontaire;* car un mouvement volontaire est précisément le contraire d'un mouvement réflexe. Quelle que soit la nature intime de ce que nous appelons la *volonté,* nous avons une idée très claire de ce qui est voulu par nous, ou non voulu, si bien que nous distinguons sans difficulté un fait volontaire, comme, je suppose, l'achat d'un journal dans une librairie, et un fait involontaire, comme le clignement de la paupière, par exemple, quand un moucheron est entré dans l'œil.

Toutefois, la distinction, des plus faciles à faire en général, n'est pas toujours aussi tranchée. En effet, quand une action réflexe non voulue peut être cependant arrêtée par la volonté, elle demeure encore involontaire. Mais, comme elle pourrait être arrêtée par la volonté, elle n'est pas aussi complètement involontaire qu'une autre action réflexe sur laquelle la volonté n'a aucune prise.

Je suppose, par exemple, l'éternuement réflexe. On sait que le chatouillement provoque l'éternuement; et que cet éternuement est franchement involontaire, parfois même irrésistible. Mais, si involontaire qu'il soit, la volonté peut ralentir son apparition, et, dans certains cas, l'arrêter. Voici donc un réflexe qui est involontaire et qui peut cependant être empêché par la volonté. Par conséquent, quand il se manifeste, il est en quelque sorte *autorisé* par la volonté.

Mais un mouvement qui peut être empêché par la volonté n'est pas pour cela un mouvement volontaire. Ce qui importe, c'est la cause initiale, volonté ou non-volonté, de ce mouvement. Que la volonté puisse ou non arrêter l'éternuement, ce n'est pas cette condition particulière qui va déterminer sa nature réflexe ou volontaire. Ce qui lui donne l'un ou l'autre de ces deux caractères, c'est son mobile, qui est, dans un cas, un phénomène *extérieur* (une excitation périphérique, comme, par exemple, le chatouillement des narines), dans l'autre cas, un phénomène *intérieur*, psychologique, dont la nature est extrêmement complexe, mais auquel nous donnons le nom de volonté, expression très simple, parfaitement comprise par tout le monde, et accessible à la conscience de chacun.

Ainsi un phénomène non voulu, mais pouvant être arrêté par la volonté, n'en est pas moins un phénomène réflexe. En étudiant les réflexes psychiques que la volonté peut très facilement arrêter, et qu'elle a même besoin d'aider et de faciliter, nous verrons qu'on peut à peine saisir la limite entre les actes voulus et les actes non voulus. Mais nous ne cherchons, au début de ce mémoire, qu'à faire l'étude sommaire

de la définition des actes réflexes simples. Nous n'entrerons que plus tard dans une discussion plus approfondie et dans une classification méthodique.

Le second élément d'un acte réflexe, c'est la *soudaineté* du mouvement qui succède à l'irritation périphérique. Ici nous nous heurtons à une difficulté qui se présente chaque fois qu'il est question d'évaluer les temps. Toute mesure absolue est impossible.

En général, un réflexe succède à l'irritation après un espace de temps qui est, d'après Wundt et Rosenthal, à peu près d'un quart de seconde. Certains mouvements très lents peuvent cependant ne survenir qu'au bout de une, de deux, de trois secondes, et même beaucoup plus, comme sont par exemple les constrictions réflexes des capillaires, et les actions vaso-motrices réflexes, partant d'un membre pour retentir sur le membre du côté opposé. Il est impossible d'assigner une durée précise à ces phénomènes très lents; mais on ne sera pas loin de la vérité en admettant, pour les plus tardifs des réflexes, une durée maximum de deux minutes. De sorte que si, sans qu'aucune excitation périphérique ait eu lieu depuis deux minutes, un mouvement se produit, ce mouvement ne sera plus réflexe, mais spontané (quelle que soit l'hypothèse qu'on adopte sur la nature essentielle de cette spontanéité).

A vrai dire, ces longues durées de deux minutes d'intervalle entre l'excitation et la réponse sont des exceptions, et, le plus souvent, la réponse succède à l'excitation moins d'une seconde après l'excitation.

Le troisième élément qui caractérise l'acte réflexe, c'est la nécessité d'une *excitation périphérique*. (Nous appelons périphérique toute excitation des nerfs sensitifs, viscéraux ou cutanés, qui n'est pas une excitation directe des centres nerveux encéphalo-médullaires.)

Par là nous éliminons les actions motrices, dont le point de départ est dans la moelle épinière elle-même, comme la respiration et les mouvements du cœur. Quand la stimulation est une stimulation directe, mécanique, chimique ou physique des centres nerveux, l'acte n'est plus réflexe, mais *automatique*, suivant la définition de J. Muller. Ainsi, la respiration, dont le mobile est dans le bulbe, et qui n'est pas stimulée par les excitations périphériques, n'est pas un phénomène réflexe, comme on le dit souvent à tort, mais un phénomène automatique. Le bulbe commande les respirations, sans y être stimulé par un excitant périphérique.

Tels sont donc les trois caractères de l'acte réflexe :

1° Il n'est pas produit par la volonté ;

2° Il succède à l'excitation périphérique d'un nerf sensible ;

3° Il succède immédiatement à une excitation périphérique.

On doit remarquer que nous n'avons pas introduit dans la définition le phénomène *conscience*. En effet, il n'importe pas que la conscience accompagne ou non le mouvement réflexe. Qu'il y ait ou non conscience quand il se produit, il n'en sera ni plus ni moins réflexe.

La conscience d'un réflexe dépend de la nature des nerfs, soit sensitifs, soit moteurs, qui entrent en jeu dans ce réflexe. Ainsi, quand la conjonctive est irritée par un corps étranger, et que la paupière se ferme (clignement réflexe), aussitôt les deux termes dont se compose ce réflexe sont perçus par la conscience : car, d'une part, la conjonctive est sensible, et, d'autre part, le mouvement de l'orbiculaire est un mouvement perçu par les centres nerveux conscients, grâce au sens musculaire, de sorte que les deux termes de l'acte réflexe (excitation sensible et mouvement) sont tous les deux conscients.

Quelquefois un seul terme est conscient. Ainsi, quand une

lumière vive frappe la rétine, et que l'iris se contracte, l'excitation lumineuse est consciente; mais, comme l'iris a des mouvements non perçus par la conscience, la contraction réflexe de l'iris est inconsciente.

Parfois c'est l'excitation sensible qui est inconsciente, et la réponse seule est perçue par le sens musculaire. Par exemple quand un corps étranger introduit dans l'estomac détermine le vomissement, nous percevons le vomissement; mais nous n'avons aucune conscience de la stimulation stomacale qui l'a provoqué.

Quelquefois aussi les deux termes sont également inconscients, comme, par exemple, quand certains aliments introduits dans l'estomac provoquent la sécrétion d'un suc gastrique abondant. Il s'agit là d'un réflexe qui est inconscient dans ses deux termes, à la fois comme excitation sensitive et comme réponse motrice.

Ainsi, la conscience ou l'inconscience sont liées à la nature des nerfs sensitifs et moteurs qui entrent en jeu dans tels ou tels actes réflexes, mais elles ne modifient en rien le caractère, réflexe ou non réflexe, des phénomènes.

Tous les actes qui seront involontaires ou qui succéderont immédiatement à une excitation périphérique des nerfs sensibles, pourront donc, qu'ils soient conscients ou inconscients, en partie ou en totalité, être appelés actes réflexes. C'est ainsi que nous serons amenés à considérer comme réflexes des phénomènes beaucoup plus complexes que les réflexes simples, et qui sont pourtant réflexes.

Ils sont *involontaires*, quoique parfois augmentés, parfois empêchés par la volonté. Ils sont *provoqués par l'excitation périphérique d'un nerf sensible*, et ils succèdent *immédiatement* à cette excitation. Ils ont, en un mot, tous les caractères des actes réflexes.

Mais ils ont aussi le caractère psychique, et c'est pourquoi il faut les séparer des actes réflexes ordinaires, qui n'ont rien de psychique.

II. — DES RÉFLEXES PSYCHIQUES EN GÉNÉRAL

En étudiant l'influence de l'excitation sur la production de l'acte réflexe simple, on a pu démontrer que l'intensité du mouvement est proportionnelle à l'intensité de l'excitant.

Ainsi, que l'on applique à la patte de diverses grenouilles décapitées des solutions acides d'acidité différente, on constate que les solutions les plus acides sont celles qui provoquent le plus vite un réflexe, et un réflexe le plus énergique. De même, si l'on excite la patte droite avec des excitations électriques d'intensité différente, le mouvement (réflexe) de la patte gauche sera d'autant plus rapide et plus fort que l'excitation électrique sera plus intense.

Donc, dans un mouvement réflexe simple, toutes conditions égales d'ailleurs dans l'irritabilité des conducteurs nerveux, des centres nerveux et des muscles, la réaction réflexe est directement proportionnelle à l'intensité de l'excitant.

Quand un corps étranger quelconque entre dans l'œil, nous fermons la paupière aussitôt. C'est un clignement réflexe, involontaire, dont la rapidité et la force sont proportionnelles à l'intensité de l'excitation. Plus la conjonctive est lésée, plus le clignement est irrésistible. Le clignement réflexe est proportionnel à l'intensité, c'est-à-dire à la quantité de l'excitation.

Mais il est d'autres actes réflexes où la *quantité* de l'excitation n'a presque pas d'influence : c'est la *qualité* de l'excitation qui détermine l'intensité et la forme de la réponse motrice réflexe. Ces réflexes, où la qualité de l'excitant est plus importante que sa quantité, sont dits *réflexes psychiques*.

En effet, pour comprendre comment la qualité de l'excitation agit plus que la quantité, il faut faire intervenir une

certaine élaboration intellectuelle, une certaine connaissance de l'excitation, une adaptation de la forme du mouvement musculaire à la forme de l'excitation. Le phénomène n'est plus un phénomène brut, une vibration plus ou moins intense de la moelle selon l'intensité plus ou moins grande du choc extérieur qui produit la vibration nerveuse. Il y a quelque chose de plus, comme un perfectionnement de la mécanique nerveuse. C'est une appréciation de la qualité de la vibration, en un mot, une connaissance de l'excitation.

Un réflexe psychique est donc un réflexe avec connaissance de l'excitation.

C'est à dessein que j'emploie le mot *connaissance* plutôt que le mot *conscience*. En effet, je ne puis, à mon grand regret, accepter l'opinion généralement adoptée sur la valeur du mot *conscience*, qui est pris par les divers auteurs dans un sens très différent. Il me semble qu'il y aurait avantage à n'employer ce mot de conscience que dans le cas spécial d'une perception nette.

La conscience peut être à tous les degrés, assurément, depuis la vague notion de douleur ressentie par le lombric qu'on coupe en deux tronçons, jusqu'à la conscience de Spinoza et de Cuvier. Je ne prétends pas qu'au fond les deux phénomènes soient totalement différents; mais seulement qu'il n'est pas légitime de se servir du même mot pour les désigner. Je n'appellerai donc pas conscience les phénomènes confus, indistincts, informes, comme le sont sans doute les sentiments du lombric ou de l'astérie qu'on mutile; et je ne me servirai du mot conscience que pour indiquer un phénomène de connaissance, précis, qui s'affirme lui-même, avec comparaison du présent au passé, et conservation du souvenir, de manière à relier par une chaîne ininterrompue l'état actuel avec l'état futur d'une part et l'état ancien de l'autre.

Que telle ou telle conscience passagère et indistincte existe, coïncidant avec chaque excitation nerveuse de la périphérie, chez tous les êtres pourvus de nerfs périphériques et

d'un système nerveux central, cela est très vraisemblable. Mais, quand cette informe conscience est fugitive, vague, et ne s'affirme pas, quand elle est incapable de se relier soit au passé, soit à l'avenir, c'est comme si elle n'existait pas. Dans tous ces cas de conscience indistincte, il me paraît plus sage, jusqu'à preuve formelle du contraire, d'admettre un mécanisme simple, que d'admettre la conscience. Autrement dit, s'il n'y a rien de spécial qui m'avertit que l'animal se connaît lui-même, et qu'il perçoit, et qu'il raisonne, j'aime mieux lui supposer une absence de conscience et un mécanisme simple, que de lui supposer une conscience surajoutée à son mécanisme. Un lombric, qu'on coupe en deux segments qui se débattent pareillement l'un et l'autre, a-t-il une conscience ? Si oui, dans quel segment ? Il serait absurde de supposer qu'il n'y a pas en une partie quelconque du corps de ce lombric de la douleur ou quelque chose d'analogue. Mais cette douleur est si confuse qu'elle mérite à peine le nom de douleur consciente. Douleur inconsciente est un terme absurde : je le sais ; mais par quoi remplacer ce mot? car la douleur confuse du lombric qu'on coupe en deux ne ressemble en rien à ce que nous ressentons quand nous souffrons. Une grenouille décapitée a-t-elle une conscience ? Très probablement non, et pourtant elle se comporte, à peu de chose près, comme une grenouille intacte, et les plus habiles physiologistes distinguent difficilement une grenouille intacte d'une grenouille dont les hémisphères cérébraux ont été enlevés.

Donc, par le mot de conscience, nous n'entendrons pas les consciences sourdes, passagères, incomplètes ; mais la conscience avec mémoire (mémoire de fixation et mémoire d'évocation), c'est-à-dire avec connaissance et affirmation du moi.

Cette question de terminologie a son importance ; car elle éclaircit, me semble-t-il, les termes si obscurs de sensibilité inconsciente, de douleur inconsciente. Assurément, chez l'être inférieur, la douleur existe ; mais la conscience que l'être

en possède est si obscure qu'on a presque le droit de la nier, et d'appeler inconscients des phénomènes non perçus par la conscience principale, et où cependant il existe, à n'en pas douter, une certaine vague connaissance.

Si donc nous appelons conscients les seuls phénomènes qui s'accompagnent d'une notion claire du *moi*, et de mémoire, il est clair qu'il peut y avoir des réflexes avec connaissance et sans conscience.

Autrement dit, il peut y avoir une appréciation rapide, instantanée, de la *qualité* de l'excitation, sans que cependant cette excitation ait retenti dans la conscience principale. Il y a eu sans doute, à un moment donné, pendant un intervalle de temps minime, une connaissance, et, par suite, une conscience de la qualité de l'excitant; mais l'impression reçue a été très faible; le souvenir en a disparu, et la conscience principale, avec personnalité plus ou moins durable, n'en a pas été ébranlée.

Inversement, il peut y avoir claire et durable conscience d'une excitation sans aucune connaissance de la qualité de l'excitation.

La conscience de l'excitation suppose que le *moi* a perçu une excitation quelconque. La connaissance indique quelque chose de plus. Outre l'ébranlement de l'excitation, le *moi*, dans le cas de connaissance que nous supposons ici, a distingué tant bien que mal la nature même de cette excitation. Il la compare à d'autres excitations analogues, la juge, l'apprécie, en un mot, il l'*élabore*, et la soumet à un travail intellectuel plus ou moins rudimentaire de comparaison, d'estimation, de souvenir.

En un mot, la conscience de l'excitation est un phénomène purement subjectif, tandis que la connaissance de l'excitation indique une objectivation quelconque.

Prenons un exemple : car, en un sujet aussi délicat, on ne peut se faire comprendre qu'à force d'exemples.

Quand un corps étranger introduit dans l'œil produit le clignement réflexe, il y a un clignement réflexe conscient; mais la connaissance que nous pouvons avoir de ce corps étranger n'influe en rien sur le clignement. Que ce soit du fer, du charbon, ou une mouche, le clignement est le même; il n'est en rapport qu'avec l'intensité de l'offense faite à la conjonctive. C'est la *quantité*, et non la *qualité* de l'excitation, qui produit le réflexe.

Au contraire, quand un individu nous menace en nous approchant rapidement le doigt ou le poing de la figure, le clignement réflexe est déterminé, comme tout à l'heure, par une excitation extérieure, mais il implique une certaine connaissance de cette excitation. Ce n'est pas la quantité de la lumière incidente qui produit le clignement, mais la qualité de cette lumière (forme et direction du mouvement).

Dans les deux cas il y a conscience, mais dans le dernier cas seulement il y a connaissance. Dans le premier cas, le réflexe est déterminé par la quantité de l'excitant : dans le second cas, par la qualité de l'excitant.

Il va sans dire que la limite entre les excitations avec connaissance et les excitations sans connaissance est impossible à déterminer. Là, pas plus qu'ailleurs, il n'y a de saut brusque, d'hiatus, d'abîme entre les phénomènes. Ce sont toujours des nuances insaisissables; et les classifications qu'on adopte sont nécessairement artificielles. Elles n'ont pas de réalité; mais elles sont commodes pour l'étude de phénomènes très voisins. De fait, il y a toute une série de transitions, d'une part, entre l'acte réflexe simple, rudimentaire, sans connaissance aucune de l'excitation, et l'acte réflexe psychique très compliqué, lié à la connaissance exacte de la nature de cette excitation.

Nous adopterons donc, provisoirement, la classification suivante : *Les réflexes, sans connaissance de l'excitation, sont des réflexes simples ; les réflexes avec connaissance de l'excitation sont des réflexes psychiques.*

On comprend pourquoi nous donnons à ces réflexes le terme de psychiques. Un phénomène où il y a connaissance de la cause est un phénomène d'intelligence, autrement dit un phénomène psychique.

Il y a donc des réflexes *avec appréciation de l'excitant, ou psychiques*, et des réflexes *sans appréciation de l'excitant, ou simples*.

Cette classification, quoique étant impossible à justifier quand on arrive aux limites extrêmes, est très facile à appliquer dans la plupart des cas. Nous devons, d'ailleurs, établir entre les réflexes psychiques deux groupes, selon qu'il y a ou non conscience (en donnant au mot conscience le sens que nous avons précisé plus haut).

Ainsi il y a des réflexes psychiques sans conscience et des réflexes psychiques avec conscience. Nous appellerons les premiers réflexes d'*accommodation*, et les seconds réflexes d'*émotion*.

Quelques exemples vont justifier cette division des actes réflexes en : 1° réflexes simples; 2° réflexes psychiques d'accommodation, et 3° réflexes psychiques d'émotion.

Prenons comme exemple une lumière qui frappe la rétine. D'abord les excitations lumineuses vont provoquer la contraction de l'iris. La contraction de l'iris est déterminée par la quantité de l'excitant lumineux, et non par sa qualité. C'est donc un réflexe simple, et non un réflexe psychique.

Mais la forme, la direction, la distance de l'objet lumineux vont amener encore d'autres réactions réflexes, à savoir des mouvements dans le muscle ciliaire, pour adapter le cristallin à la distance de l'objet perçu, et divers mouvements des globes oculaires, de la tête et du pavillon de l'oreille pour adapter ces organes à la direction et au mouvement de la lumière.

Ces adaptations sont accompagnées évidemment d'une certaine connaissance de l'excitant; mais elles sont presque

tout à fait inconscientes et mécaniques, purement mécaniques, comme peut l'être une horloge bien réglée.

Toutefois, la vue d'un objet lumineux, ayant telle ou telle apparence, peut provoquer encore d'autres réflexes, par exemple, certains souvenirs, certaines émotions. Cet objet peut évoquer le dégoût, la frayeur, la colère, le sentiment amoureux, la pitié, etc., et, simultanément, déterminer des actes réflexes qui auront ce double caractère d'être franchement réflexes et franchement psychiques.

Ainsi, par exemple, la flamme éclatante et soudaine d'un incendie pourra amener simultanément et subitement chez le même individu :

1° Une contraction de l'iris, dépendant de l'excitation rétinienne (réflexe simple) ;

2° Une adaptation du muscle ciliaire, des muscles des globes oculaires, de la tête et de l'oreille, à la direction, à la distance, à la marche des flammes (réflexe *psychique d'accommodation*) ;

3° La pâleur de la face, la syncope, le tremblement des membres, les larmes (réflexe *psychique d'émotion*).

Assurément, la délimitation n'est pas toujours aussi nette que nous l'établissons ici ; mais cette division, qui ne peut avoir rien d'absolu, suffit à une première classification.

III. — RÉFLEXES PSYCHIQUES D'ACCOMMODATION

Ces réflexes sont adaptés aux excitations sensorielles. Il n'y en a guère que pour la vue et l'oreille : car le toucher provoque, ou bien des émotions, ou bien des réflexes simples, qui rentrent dans le groupe des actes réflexes ordinaires non psychiques, sans appréciation de la qualité de l'excitant.

Quant aux nerfs de l'olfaction et du goût, ils provoquent des émotions diverses ; mais ils n'amènent aucun réflexe

d'adaptation comme il en existe pour les sens de la vue et de l'ouïe.

Pour le sens de la vue, l'adaptation est très manifeste. On sait que l'accommodation du cristallin se fait par la contraction du muscle ciliaire. C'est là une première adaptation qui suppose, non seulement une certaine éducation, avec hésitation, tâtonnements et incertitudes, mais encore une appréciation, si élémentaire qu'on la suppose, de la distance à laquelle se trouve l'objet, distance qui n'est certainement pas donnée par la quantité de l'excitant, puisqu'un objet très lumineux peut être très éloigné, alors qu'un objet très obscur peut être tout proche.

En outre, quand on fait mouvoir devant les yeux d'un très jeune enfant, ou d'un animal peu intelligent, ou d'un animal plus intelligent, mais privé de ses hémisphères cérébraux, une lumière un peu vive, il suit des yeux l'objet lumineux qui se déplace, et même, dans certains cas, il tourne la tête, en même temps que l'objet se déplace.

J'ai eu l'occasion de signaler le réflexe d'accommodation du pavillon de l'oreille avec le mouvement d'un objet dont le déplacement est perçu par l'œil. Si, à un lapin, on lèse assez profondément les hémisphères cérébraux, de manière à plonger l'animal dans une sorte de coma, on observe que le pavillon de l'oreille a gardé son extrême mobilité, que cette mobilité s'est même accrue, et que l'animal suit avec son oreille, non seulement la direction des sons qu'on produit à côté de lui, mais encore la direction des mouvements silencieux. Ainsi, que l'on déplace devant ses yeux un objet brillant, le pavillon de l'oreille fait le même tour que l'objet brillant qu'on déplace. C'est même un assez curieux spectacle que de voir un lapin presque absolument immobile, dont l'oreille décrit exactement le même demi-cercle qu'on fait devant ses yeux avec un objet brillant.

Ainsi, pour les réflexes de la vue, nous avons cette triple accommodation :

1° Mouvements du muscle ciliaire;

2° Mouvements de direction des globes oculaires;

3° Mouvements de la tête et du pavillon de l'oreille.

Mais cette classification est encore assez artificielle. En effet, la contraction de l'iris est un réflexe simple, et pourtant c'est une sorte d'adaptation, tout à fait analogue à celle du muscle ciliaire; si analogue, qu'anatomiquement et physiologiquement les deux appareils (iris et muscle ciliaire) peuvent presque se confondre. D'autre part, les mouvements de la tête et des globes oculaires se rapprochent beaucoup des mouvements émotionnels généraux de l'animal, et alors ils rentrent tout à fait dans les réflexes psychiques d'émotion.

Donc, une fois encore, pas de démarcations entre les phénomènes : ils se touchent tous de très près, et ils sont unis l'un à l'autre par une chaîne qui n'a pas de fin, et dont chaque anneau ressemble aux deux anneaux qui le touchent.

Pour le sens de l'ouïe, il y a aussi une adaptation très précise de l'organe à la qualité de l'excitant.

Ainsi, dans un son, on distingue l'intensité (étendue des vibrations), la hauteur (tonalité des vibrations) et le timbre (harmoniques). La quantité de l'excitation, c'est l'intensité du son; tandis que la qualité, c'est la hauteur du son et son timbre. Or on sait que la hauteur du son détermine un réflexe d'accommodation du tympan et des osselets de l'oreille moyenne.

De plus, quand un son frappe notre oreille, il part d'un certain point de l'espace; il a telle ou telle direction, et le pavillon s'accommode à cette direction. Cette accommodation du pavillon de l'oreille à la direction du son n'existe pas chez l'homme à pavillon presque immobile, mais on l'observe chez la plupart des mammifères.

Pour ces diverses adaptations, le caractère réflexe n'est pas douteux; mais il n'en est pas de même de leur caractère psychique. En effet, si un réflexe, pour être psychique, devait être nettement conscient, il est certain que ces réflexes d'adap-

tation ne seraient pas psychiques, car la conscience en est très faible. Quand nous regardons un objet à 10 mètres, puis un autre à 10 centimètres, c'est à peine si nous nous rendons compte de l'accommodation de notre œil à ces distances si différentes. Malgré cela, il y a une certaine élaboration intellectuelle et une certaine appréciation, réelle, quoique très rudimentaire, de la distance de l'objet.

Le mécanisme est bien autrement compliqué que pour la contraction réflexe de l'iris par la quantité plus ou moins grande de lumière. Si la quantité de lumière est 0, la dilatation de l'iris est maximum. Si la quantité de lumière est maximum, la dilatation de l'iris est minimum, et à tous les intermédiaires entre les deux termes extrêmes de la quantité de lumière incidente, correspondent tous les intermédiaires entre la dilatation maximum et la contraction maximum de l'iris, avec la même régularité que pour un phénomène purement physique. Au contraire, pour l'adaptation à la distance, il y a une certaine éducation, avec tâtonnements, hésitations, erreurs, incertitudes, rectifications, qui sont très rapides et presque tout à fait inconscientes, mais qui témoignent d'un certain effort (qu'on perçoit quelque peu quand on y fait attention). Cela ôte à ce réflexe d'adaptation le caractère purement mécanique que revêt la contraction réflexe de l'iris par la quantité plus ou moins grande de lumière incidente dans la rétine.

Il y a donc une certaine connaissance de l'excitation, et une appréciation, encore qu'elle soit très vague, de la qualité de l'excitation; et cela suffit pour donner à ces réflexes le caractère psychique.

Mais le mot *psychique* ne signifie pas *non mécanique*. On admet en général — mais on n'en donne pas, que je sache, la démonstration — qu'il y a contradiction entre ces deux expressions : *psychique* et *mécanique ;* un fait psychique ne pouvant être un fait mécanique. Je ne vois, pour ma part, aucune raison pour refuser à un fait d'adaptation, comme le

mouvement du muscle ciliaire, le caractère psychique; et, d'un autre côté, il semble bien être mécanique, c'est-à-dire fonctionnant, d'après la qualité de l'excitant, avec une régularité et une fatalité qui excluent toute fantaisie et toute indépendance individuelle.

Ce qui caractérise le fait psychique, c'est la connaissance de l'excitation, et, par suite, un certain jugement. Dans les exemples que nous venons de donner, la connaissance est des plus vagues; mais, pour vague qu'elle soit, elle n'en existe pas moins. Il se fait un certain jugement, par lequel on apprécie la distance d'un objet, la tonalité d'un son, la direction d'un corps qui se déplace. Mais je ne vois pas pourquoi ce fait d'un jugement exclut le fait d'un mécanisme. C'est un mécanisme intelligent, car il a un double caractère, adaptation et, par conséquent, appréciation, ce qui lui donne le caractère psychique; fatalité et nécessité, ce qui lui donne le caractère mécanique.

On pourrait en effet supposer un appareil, comme une roue de moulin, par exemple, se réglant automatiquement, et disposée de telle sorte qu'à une température de 10° elle fasse trois tours de roue par seconde, à une température de 20° six tours de roue, et à une température de 30° neuf tours de roue par seconde, etc. : cet appareil paraîtrait presque intelligent, puisqu'il semblerait se conformer, avec une grande précision, aux conditions extérieures variables. Mais ce n'en sera pas moins un pur mécanisme, auquel on refusera toute fonction psychique, quelque bien réglé qu'il paraisse.

Toutefois, pour les êtres vivants, nous ne pouvons supposer un mécanisme aussi simple; nous savons par expérience que certains phénomènes d'adaptation sont accompagnés de conscience, et alors nous disons qu'ils sont psychiques; mais cette conscience n'indique pas qu'ils ne sont pas mécaniques. Il n'y a pas, je le répète, de contradiction entre un fait

psychique et un fait mécanique, et je concevrais, à la rigueur, que cette même horloge bien réglée, automatique, s'adaptant à la température ambiante, eût une conscience, sans que pour cela elle fût moins bien réglée. Elle serait un rouage tout aussi mécanique et fatal que précédemment, mais avec la conscience en plus, et alors on aurait le droit de lui donner le caractère psychique.

Ainsi les réflexes d'adaptation impliquent une certaine connaissance de la qualité de l'excitation, ce qui est assez pour leur faire donner le caractère psychique.

Ces réflexes psychiques d'adaptation peuvent donc être appelés réflexes *psychiques élémentaires;* car, s'ils supposent une certaine appréciation de l'excitant, l'appréciation en est très vague, et l'émotion qu'ils font naître dans la conscience est des plus confuses. Tout se borne à une sorte de réglage automatique, dans lequel la conscience principale n'intervient pas, et où il n'y a qu'une conscience sourde, fugitive, vague et à peine distincte.

Un autre caractère les distingue des actes réflexes psychiques compliqués, c'est qu'ils font partie presque intégrante de l'organisation nerveuse physique et psychique de tout individu, et que la volonté ne les peut modifier.

Certes ils nécessitent une certaine éducation; mais cette éducation rudimentaire se fait instinctivement et fatalement, par le fait même du développement organique de l'être, sans être influencée par telle ou telle condition spéciale de l'existence. Les réflexes d'émotion dépendent des conditions où nous avons vécu; tandis que nos réflexes d'accommodation sont la conséquence fatale de notre existence, et il nous a suffi de vivre pour les voir se développer. Le plus ou moins d'intelligence des animaux ou des individus ne les modifie pas. Ils sont dus à l'évolution régulière et normale de nos appareils, et ils se retrouvent chez des espèces animales même très différentes : ils présentent, par conséquent, une extension très remarquable.

Ainsi l'accommodation aux phénomènes extérieurs des muscles du globe de l'œil, du muscle ciliaire, des muscles du pavillon de l'oreille, et des muscles qui meuvent les osselets et le tympan se retrouve à peu près chez tous les animaux vertébrés; les différences individuelles, s'il y en a, sont dues exclusivement à l'excitabilité plus ou moins grande des centres nerveux, et non pas, comme pour les réflexes d'émotion, aux conditions diverses dans lesquelles ont vécu ces individus.

A vrai dire, les réflexes d'accommodation ont à peine le caractère psychique; tandis que les réflexes d'émotion sont vraiment psychiques : ils sont très nombreux, très variés, de sorte que, pour qu'ils soient bien compris, leur étude doit être faite avec méthode.

IV. — RÉFLEXES D'ÉMOTION

§ 1. *Classification des émotions réflexes.* — Les diverses excitations qui frappent nos sens ne sont pas indifférentes pour nous. Elles éveillent tels ou tels sentiments, suivis ou non suivis d'une réaction réflexe. D'une manière générale, ces sentiments peuvent se ranger en deux groupes fondamentaux, selon qu'ils éveillent l'*attraction* ou la *répulsion.*

Les sentiments d'attraction sont le *goût*, l'*amour*, la *sympathie.*

Les sentiments de répulsion sont le *dégoût*, la *colère*, la *peur* et la *douleur.*

Comme je fais l'étude générale des réflexes psychiques, je ne puis entrer ici dans le détail de ces divers sentiments[1] : Quelques mots me suffiront pour établir en quoi ils consistent.

Les réflexes du *goût* consistent dans l'ensemble des actes

1. Voyez dans mon *Dict. de Physiologie* les articles *Dégoût*, *Douleur* et *Peur.*

qui sont provoqués en nous par une saveur agréable. Le plus important de tous ces actes est la déglutition. Mais il se produit en même temps la mastication des réflexes salivaires et une sécrétion plus abondante de suc gastrique, comme je l'ai constaté en 1878, et comme Pawlow depuis l'a si bien établi. La *préhension* des aliments, quoiqu'il s'agisse d'abord d'un phénomène presque volontaire, est aussi un réflexe du goût. Quand on montre une pomme à un singe, c'est presque par une action réflexe, involontaire, qu'il porte la main en avant pour la prendre.

Les réflexes de l'*amour* consistent dans l'ensemble des actes qui sont provoqués par le désir amoureux. Ce sont : l'érection, les mouvements de l'accouplement et l'éjaculation. Chez beaucoup d'animaux, il y a aussi, en même temps que l'érection des organes copulateurs, mouvements d'autres appareils annexes, plus ou moins érectiles.

Les réflexes de sympathie consistent dans les mouvements d'imitation que nous faisons presque malgré nous, quand nous voyons à côté de nous se produire une émotion quelconque. Ainsi on bâille quand on voit bâiller; on pleure quand on voit pleurer; on rit quand on voit rire. Quand on voit sauter, on est tenté de faire le même mouvement, etc. Au fond, ces réflexes de sympathie ressemblent beaucoup aux réflexes d'accommodation de nos sens à la direction et à la distance des mouvements extérieurs ; mais ils ont un caractère psychique plus complexe. Cependant on trouverait tous les chaînons intermédiaires entre le réflexe de direction des globes oculaires et le réflexe de sympathie des mouvements de la tête et du tronc qui s'exécutent en nous ou tendent à s'exécuter, quand un objet se déplace devant nous.

Les réflexes de répulsion sont, en général, plus intenses que les réflexes d'attraction, et portent sur la presque totalité de nos appareils organiques.

Les réflexes de *dégoût* consistent dans la nausée, le vomis-

sement, l'expression d'horreur sur la figure, la chair de poule, la pâleur de la face, la syncope, l'arrêt de la respiration, l'arrêt des sécrétions.

Les réflexes de *frayeur* sont multiples : et ce sont peut-être les plus constants. Dans toute la série animale, ils existent à des degrés divers. Nul sentiment ne nous protège mieux contre le danger que la frayeur. C'est le clignement de l'œil quand on approche rapidement de l'œil un objet menaçant ; c'est l'abaissement de la tête et du dos, quand on nous menace ; c'est le tressaillement, quand un bruit inattendu se fait entendre près de nous ; avec tremblement, chair de poule, frisson, perte des forces, précipitation ou ralentissement du cœur, arrêt de la respiration.

Le *vertige* est aussi un réflexe de frayeur.

Les réflexes de *colère* ressemblent à ceux de la frayeur, mais c'est un accroissement général des forces, plutôt qu'une diminution des forces, comme dans la frayeur.

Les réflexes de *douleur* sont les cris, les gémissements, les larmes, la syncope ou l'accélération du cœur, la pâleur de la face, etc. [1].

Ces émotions peuvent être *réflexes* ou *spontanées :* elles sont réflexes quand elles sont provoquées par une excitation périphérique immédiate ; elles sont spontanées quand elles résultent d'une modification quelconque des centres nerveux, sans qu'aucune excitation directe immédiate paraisse les avoir provoquées.

Elles peuvent porter, d'une part, sur les appareils viscéraux organiques non soumis à la volonté, et, d'autre part, sur les muscles de la vie animale, dont le mouvement est volontaire.

Enfin, il y a des réflexes d'*excitation* et des réflexes d'*arrêt*.

1. Toutes ces émotions sont des émotions de protection : elles sont admirablement adaptées aux conditions biologiques des existences diverses. Toutes ces émotions, semblent avoir pour but la conservation de l'individu et de l'espèce. — Nous ne pouvons ici malheureusement développer cette belle harmonie des lois psychologiques qui régissent les êtres animés.

§ 2. *Caractère des réflexes psychiques d'émotion.* — Cette classification étant admise, prenons, pour faire l'étude des réflexes psychiques, un exemple qui nous servira de type, étant bien caractérisé, d'une part, comme phénomène réflexe, d'autre part, comme phénomène psychique.

Soit un individu qui, dans le cours d'une discussion, est gravement injurié par un mot offensant; il est, je suppose, traité d'*imbécile*. Aussitôt il rougit de colère. Cette rougeur est un réflexe psychique.

Nous retrouvons là, en effet, les caractères de tout acte psychique. D'abord, c'est un mouvement *involontaire* (puisque la volonté n'est pour rien dans cette rougeur, et même qu'elle est impuissante à l'arrêter); puis c'est un mouvement qui *succède à une irritation* périphérique (puisque évidemment c'est le mot offensant qui a été le point de départ du réflexe); enfin la réponse est *soudaine* (car la rougeur émotive se produit quelques secondes seulement après l'injure: temps nécessaire pour que les capillaires de la face, très lents au mouvement, puissent se dilater).

C'est donc là un réflexe, au même titre que la contraction de l'iris à la lumière, ou que la sécrétion du suc gastrique au contact des aliments qui parviennent dans l'estomac. Mais il faut ajouter que c'est un réflexe *psychique*.

En effet, cette rougeur de la figure implique une certaine élaboration intellectuelle. Il est évident que le mot injurieux — *imbécile*, par exemple — n'est pas par lui-même une excitation auditive de nature à provoquer de la rougeur. Le son de ces quatre petites syllabes n'a en lui-même aucune valeur, comme excitation organique. Il en acquiert par le sens que nous donnons au mot imbécile, qui, physique par sa sonorité, n'a aucune force d'excitation. Si un Chinois ou un Arabe, ou tout autre individu ignorant la langue française, était appelé *imbécile*, il ne rougirait pas : par la raison bien simple qu'il ne comprendrait pas. Le mot *imbécile* ne fait rougir que ceux qui saisissent la signification de cette injure. Par conséquent,

c'est manifestement un réflexe psychique; car il implique une certaine connaissance de la nature de l'excitation : une élaboration intellectuelle, sans laquelle le réflexe émotif n'aurait pas lieu.

Pour ce réflexe psychique comme pour les autres réflexes, l'excitation extérieure est toujours la cause déterminante, le mobile qui met en jeu l'acte réflexe; mais, tandis que, dans les actes réflexes ordinaires, l'excitant extérieur, pour actionner les nerfs moteurs, n'exige aucune intervention de l'intelligence, dans le cas du réflexe psychique, l'excitant extérieur ne suffit pas : il faut une élaboration de cette excitation par l'intelligence, et une connaissance, à un degré quelconque, de l'excitation extérieure.

Cette élaboration peut être à tous les degrés, depuis le travail compliqué qui nous fait relier tel ou tel mot à une idée ancienne, très compliquée aussi, jusqu'à une connaissance extrêmement vague, à peine consciente.

Cependant, dans ce cas, la complexité du phénomène réflexe de la rougeur émotive est extrême, et elle nécessite, assurément, une intelligence, une compréhension et une élaboration intellectuelle approfondies, telles qu'il n'y en a pas dans les actes réflexes simples.

Ainsi, au lieu du mot *imbécile*, dont le sens est immédiatement saisi par tous ceux qui parlent français, nous pouvons supposer un mot qui, en lui-même, n'est pas injurieux : par exemple, je suppose, devant un individu qui a commis une escroquerie, et qui a fait quelques mois de prison, si l'on prononce, dans le cours d'une conversation, le mot de *police correctionnelle*, sa rougeur sera une rougeur réflexe. Le mot de *police correctionnelle* n'a aucune valeur en lui-même; il en a acquis une pour l'individu en question. Les mots : police correctionnelle, ont éveillé, par l'association et le souvenir, une série d'idées qui ont produit la rougeur. Le caractère intelligent du phénomène n'est pas douteux; mais, quoique intelligent, il est en même temps réflexe; car il s'agit d'un

mouvement tout à fait involontaire, provoqué immédiatement par une excitation périphérique.

Si l'on analyse comment une excitation extérieure, si faible par elle-même, a pu provoquer la rougeur réflexe de la face, on voit que l'excitation n'a été efficace que parce qu'elle a provoqué une émotion. Cette rougeur qui accompagne la colère aurait pu survenir par le fait de tout autre excitant, qu'il s'agisse d'un excitant lumineux (une lettre d'injures, par exemple), profondément différent au point de vue physique d'un excitant acoustique, mais psychologiquement aboutissant au même résultat, la colère amenée par un mot injurieux. La nature de l'excitant n'est rien; la quantité d'excitation physique n'influe pas : il n'y a que la qualité qui a déterminé la réponse réflexe. Tout l'effet réactionnel dépend de l'émotion produite.

Ainsi le réflexe ne dépend pas de l'intensité de l'excitant, mais de l'intensité de l'émotion des centres nerveux.

On comprend alors que, suivant la disposition organique de tel ou tel animal, de tel ou tel individu, le même excitant provoquera des émotions très différentes. Ce qui éveille amour chez l'un va provoquer frayeur chez un autre, colère chez un troisième : et alors, fatalement, les réflexes très différents de l'amour, de la frayeur et de la colère seront la conséquence de ces émotions, très différentes, conséquences d'un excitant identique.

Nous pouvons donc caractériser les réflexes psychiques d'émotion en disant que ce sont des *mouvements involontaires, succédant à l'émotion des centres nerveux, laquelle est provoquée elle-même par l'excitation d'un nerf sensible.*

Dans le réflexe émotionnel que nous avons pris pour exemple, il y a des éléments divers, car il y a intervention des trois termes dont se compose tout acte réflexe : le terme sensitif, l'élaboration centrale et le terme moteur. Autrement dit : *A*. L'excitation périphérique; *B*. La réaction

émotionnelle des centres nerveux; *C*. La réaction motrice de cette émotion.

Nous allons envisager successivement ces trois termes.

§ 3. *De l'excitation extérieure dans les réflexes émotifs.* — Dans l'exemple que nous avons choisi, l'excitation est assez indifférente; et il en est ainsi pour beaucoup de réflexes psychiques : la frayeur, l'amour, la colère, le dégoût, peuvent être amenés par des excitations multiples, n'ayant, au point de vue physique, aucune ressemblance entre elles.

La colère, par exemple, peut être produite par ce qu'on voit, ou par ce qu'on entend, ou par ce qu'on sent, ou par ce qu'on goûte, ou par ce qu'on touche.

Malgré cette diversité dans le *stimulus*, certaines émotions semblent particulièrement liées à une excitation qui est presque spécifique; car elle est plus apte que toute autre à provoquer cette émotion particulière.

Par exemple, la sensation du goût, qui détermine la mastication, et des sécrétions salivaires et gastriques plus abondantes, n'est guère provoquée que par le contact des substances sapides avec la base de la langue, le voile du palais et les piliers du voile du palais.

On ne peut cependant pas dire que la déglutition, provoquée par le goût, est un réflexe psychique, car elle est volontaire dans les deux premiers temps (de même, d'ailleurs, qu'est volontaire la mastication) et involontaire dans le troisième temps (mouvements de l'œsophage). Cependant la déglutition est à la limite entre les actions volontaires, les réflexes psychiques et les réflexes simples.

Ce n'est pas tout à fait une action volontaire; car on ne peut guère déglutir *à vide*. Un stimulant extérieur est presque nécessaire; et, d'autre part, il est parfois presque impossible de ne pas faire un mouvement de déglutition quand le bol alimentaire s'engage entre les piliers du voile du palais. Qu'on tente cette petite expérience, et on constatera combien

il est difficile de garder longtemps dans la bouche un aliment sucré, par exemple, sans faire quelques mouvements, presque involontaires, de déglutition.

D'autre part, à certains égards, la déglutition est un réflexe psychique ; car le contact d'un corps étranger, non alimentaire, avec le voile du palais, détermine le vomissement, ce qui est pour ainsi dire le contraire de la déglutition, puisqu'il y a rejet de l'aliment dans le cas de vomissement, appréhension de l'aliment dans le cas de déglutition. Il faut, par conséquent, admettre une sorte de discernement, très obscur, de la qualité de l'excitant, puisqu'un morceau de pain mis dans la bouche provoque la déglutition, tandis qu'une barbe de plume provoque le vomissement.

Nous sommes donc ici tout à fait à la limite entre les réflexes psychiques et les réflexes non psychiques, les actes volontaires et les actes non volontaires.

En général, les réflexes du goût et l'émotion gustative agréable ne se produisent qu'à la suite de l'excitation des nerfs propres du goût ; cependant l'émotion gustative, avec les réflexes qu'elle détermine, peut parfois être amenée par la seule vue d'un objet sapide. La vue, et surtout l'odeur d'un mets savoureux font venir l'*eau à la bouche*, comme on dit vulgairement. C'est là un excellent exemple de réflexe psychique. Il y a en effet, dans ce cas, excitation de la sécrétion salivaire par la voie rétinienne. Or, si une excitation rétinienne a eu cet effet sécréteur, c'est qu'elle a provoqué dans les centres nerveux une émotion gustative capable d'agir sur la corde du tympan qui fait couler plus abondamment la salive.

Pour l'émotion dégoût, il existe aussi des nerfs spécifiques, liés plus directement que les autres à l'émotion de dégoût. Ce sont les nerfs du goût et de l'olfaction qui, étant ébranlés d'une certaine manière, amènent la répulsion du goût. Une saveur amère, une odeur fétide, provoquent le dégoût et le vomissement réflexe.

Mais, dans nombre de cas, le dégoût est éveillé indirectement par d'autres excitations. La vue d'une charogne, par exemple, ou le récit d'une histoire malpropre, ou le contact d'une pourriture, provoquent le dégoût avec autant de force qu'une saveur franchement amère. Le rapport immédiat, simple, entre l'excitation et la réaction n'existe plus. Il faut faire intervenir l'élaboration intellectuelle, dont la nature est déjà plus ou moins compliquée, et qui transforme la sensation visuelle, ou acoustique, ou tactile, en une émotion de dégoût, pour aboutir à l'ébranlement des nerfs moteurs qui président aux mouvements de dégoût.

Pour l'érection, il y a aussi des nerfs spécifiques. Ce sont les nerfs du gland et de la verge qui peuvent amener l'érection par voie réflexe, même sans l'intervention des centres nerveux supérieurs. Après section de la moelle, ou chez les individus paraplégiques, le contact du gland ou de la verge amène l'érection, sans qu'il y ait conscience de contact.

Mais tous les autres nerfs de la sensibilité générale ou spéciale peuvent aussi produire l'érection. La vue, l'odorat, l'ouïe, le toucher, fournissent des sensations qui sont toutes capables d'entraîner l'érection. Ces nerfs agissent en provoquant une émotion, l'émotion amoureuse, laquelle a pour conséquence l'érection des appareils génitaux capables de s'ériger.

Le caractère réflexe de cette érection n'est pas douteux; et leur caractère psychique est tout aussi évident. En effet cette érection est réflexe; car elle n'aurait pas eu lieu sans l'excitant extérieur. D'autre part, elle est aussi psychique, résultant d'une élaboration intellectuelle; car l'influence des centres nerveux qui ont transformé l'excitation est absolument évidente.

Pour la douleur, la colère, la frayeur, il n'existe pas d'excitation spécifique avec nerfs spéciaux, comme pour le goût, le dégoût et l'amour.

D'abord, pour la douleur, toute excitation forte d'un nerf de sensibilité générale est capable de faire naître l'émotion douleur, et, avec l'émotion douleur, les mouvements réactionnels qui l'accompagnent.

Quant à la frayeur, elle n'a pas d'excitant spécifique. Il y a cependant une sorte de frayeur élémentaire qui consiste dans le tressaillement produit par un bruit inattendu, ou dans le clignement des paupières qu'amène un objet approché rapidement de nos yeux. La vue, dans un cas, l'ouïe, dans un autre, sont les stimulants de ces mouvements réflexes de défense.

D'ailleurs, tous les mouvements qu'on appelle physionomiques, ceux qui servent à exprimer les émotions de l'âme, sont bien des réflexes. Gestes, attitudes, mouvements de défense, comme ceux que la frayeur provoque avec tant de variété chez les différents êtres, tous ces phénomènes sont franchement réflexes.

Les mouvements d'imitation, de sympathie, n'ont pas d'excitant spécifique. Il suffit que telle ou telle émotion soit éveillée pour amener la tendance à la production d'un mouvement semblable.

En résumé, nous voyons que les excitants des émotions de l'âme sont en général quelconques, n'ayant de valeur que par le jugement irrésistible et soudain que l'âme porte sur eux. Pour que ces excitants soient aptes à provoquer un mouvement, il faut qu'ils aient été transformés par une élaboration intellectuelle.

Mais si ces excitants, au point de vue physique, sont quelconques, ils ne sont pas quelconques, au point de vue biologique. C'est-à-dire que si, par un objet quelconque, telle ou telle émotion est provoquée, plutôt que telle autre, ce n'est pas par le fait du hasard. Il y a une raison d'être à ces diverses émotions ; et cette raison d'être, c'est la nature même de l'animal impressionné. En étudiant les causes du dégoût,

de la douleur, de la peur, j'ai montré que la raison d'être de ces émotions était la conservation de l'individu et de l'espèce. Si l'approche soudaine d'un objet menaçant nous fait fermer brusquement la paupière, c'est qu'il faut protéger l'œil et la cornée délicate contre les injures extérieures ; si l'odeur d'une charogne nous répugne, c'est que la putréfaction produit des poisons et des organismes délétères; si un bruit inattendu nous fait tressaillir, c'est qu'il faut se soustraire par la fuite au danger qui nous menace; si nous retirons la main quand un tison enflammé la touche, c'est qu'il faut éviter la brûlure qui désorganiserait nos tissus.

A toutes les excitations capables d'amener telle ou telle émotion, il est facile de trouver une raison d'être zoologique. Tous les êtres sont organisés pour vivre, et leurs émotions, comme leurs réflexes émotionnels, sont admirablement adaptés à leurs conditions biologiques. Nous ne pouvons faire ici que signaler cette loi, qui domine la psychologie générale, et qui est la conséquence directe, immédiate, de la théorie de l'évolution.

§ 4. *De l'élaboration des excitations et de l'émotion.* — Dans les émotions il faut distinguer deux éléments : l'élément conscience et l'élément mouvement.

Prenons l'exemple adopté tout à l'heure. Le mot *imbécile* est prononcé, et je rougis de colère. Il y a là deux phénomènes distincts : mon émotion de colère, et le mouvement qui suit cette émotion.

Ces deux phénomènes sont absolument involontaires.

Avant tout, il ne faut pas confondre un phénomène qui est *involontaire* et un phénomène qui ne peut pas être modifié par la volonté. Certains actes réflexes que la volonté peut ralentir, diminuer ou arrêter, n'en sont pas moins franchement involontaires. A la rigueur, je puis comprendre qu'on modère sa colère ou, du moins, qu'on en diminue l'éclat extérieur; mais l'émotion n'en subsiste pas moins tout entière,

et elle est absolument indépendante de ma volonté. Ma volonté n'a certainement pas créé ma colère. Je n'examine pas la question de savoir ce que je puis faire contre ma colère : c'est là un tout autre problème. Je dis seulement que ma colère, mon émotion, et les mouvements qui s'ensuivent sont tout à fait involontaires. Le phénomène colère a été soudain, immédiat, aussi soudain et aussi immédiat que la contraction réflexe du triceps rotulien quand on donne un léger choc sur son tendon.

Toutes les émotions sont soumises à cette même loi de fatalité. Provoquées par telle ou telle excitation périphérique, brusquement elles apparaissent avec une rapidité telle qu'on n'a pas le temps d'y réfléchir, de sorte que souvent l'émotion précède la conscience nette et réfléchie de la cause qui a provoqué l'émotion.

Par exemple, un gymnaste fait du trapèze dans un cirque. Tout d'un coup, il tombe sur le sol. Immédiatement, chaque spectateur éprouve une angoisse extrême, une accélération ou un ralentissement des battements du cœur. Une seconde à peine s'est écoulée entre le moment de la chute du gymnaste et la réaction cardiaque des spectateurs.

Je pourrais citer de même toutes les émotions, et prouver qu'elles succèdent à l'irritant extérieur avec une rapidité difficile à concevoir, quand il s'agit d'élaborations complexes.

Par là, ce semble, apparaît, avec une grande netteté, combien sont fatales et nécessaires les associations d'idées. Une idée en éveille une autre, puis une autre, puis une autre encore, sans qu'il y ait aucun effort de notre part. Mais cette élaboration compliquée, très intelligente, ne change rien au caractère évidemment réflexe du phénomène. Il est réflexe, indépendamment de la complexité des idées qui modifient et renforcent l'excitation, par cela seul qu'il détermine soudainement et fatalement une réponse motrice.

Rien n'est plus surprenant que cette promptitude des élaborations compliquées qui se passent dans l'intelligence.

Avant que la conscience ait pu raisonner, méditer, percevoir, comprendre, comparer, l'acte réflexe est exécuté; de sorte que souvent nous sommes avertis de tel ou tel phénomène extérieur, moins par l'excitation sensitive elle-même que par le réflexe psychique qui en résulte. Ainsi, dans la frayeur, par exemple, combien de fois pourrait-on supposer qu'on n'a pas peur, si l'on n'était averti de cette frayeur même par le tremblement et le frisson qu'on éprouve.

La Rochefoucauld a dit : « Un poltron ne connaît jamais toute sa peur. » Cette parole est profondément vraie. Pour beaucoup de réflexes émotifs, l'émotion peut être forte et, pourtant, ne laisser que de faibles traces dans ce que nous avons appelé la vraie conscience. Aussi l'émotion est-elle souvent perçue, moins par elle-même, en tant qu'émotion, que par la réaction des muscles qu'elle a mis en jeu.

Les réflexes psychiques sont tantôt extrêmement compliqués, tantôt très simples. Le réflexe cité plus haut du mot *police correctionnelle,* qui éveille la rougeur de la figure, est un réflexe psychique compliqué, tandis que le clignement des paupières, consécutif à l'approche rapide d'un corps étranger au-devant de l'œil, est un réflexe psychique très simple. Mais, simples ou compliquées, ces émotions se produisent d'après les mêmes lois, c'est-à-dire très rapidement, sans effort aucun, sans volonté, par suite du jeu normal, régulier, de nos appareils psychiques.

On doit appeler *réflexes* les émotions de cette nature ; car c'est une vibration des centres nerveux qui ressemble étrangement à la vibration nerveuse déterminée dans la moelle par l'excitation périphérique d'un nerf sensitif. Le phénomène émotion, s'il n'est pas tout à fait identique, est au moins très analogue à la vibration des éléments nerveux médullaires qui déterminent un réflexe moteur simple.

Et, de fait, si une vibration du nerf sciatique droit va dans la moelle exciter un groupe de cellules qui vont à leur tour exciter, sous forme de vibration motrice, le nerf sciatique

gauche, il nous est très difficile, pour ne pas dire impossible, de pénétrer la nature de ce phénomène, et il me semble qu'il ne sera ni plus ni moins difficile de comprendre comment la vue d'une charogne va ébranler les centres nerveux, et déterminer les gestes du dégoût en même temps que la sensation de dégoût. C'est sans doute un ébranlement de tel ou tel groupe de neurones, ébranlement qui chemine de proche en proche, de neurone à neurone, jusqu'à ce que la conscience soit ébranlée, jusqu'à ce que les centres moteurs des nerfs correspondants aient été à leur tour mis en branle.

Il nous paraît qu'à voir cette élaboration presque inconsciente, tout à fait involontaire, de mouvements qui se succèdent avec la même promptitude qu'un acte réflexe, on doit comparer les actes psychiques à un mécanisme. Le mécanisme en pareil cas est admissible. Qu'il soit conscient dans quelques-uns de ces termes, soit; mais il est fatal, et toute spontanéité en est bannie.

Si l'on admet que le fait de cligner quand on approche rapidement un objet de notre œil est un phénomène mécanique, on doit admettre aussi que la rougeur de la figure, quand on s'entend appeler *imbécile,* est un phénomène tout à fait du même ordre.

En effet, il existe toute une hiérarchie, toute une série de transitions et d'intermédiaires entre l'acte du clignement, franchement réflexe, et certaines émotions qui paraissent spontanées; tellement l'excitant y est pour peu de chose, tellement l'élaboration intellectuelle en est compliquée.

Voici, par exemple, un corps étranger qui est introduit dans l'œil : il offense la cornée, excite les nerfs de la cinquième paire, et, par voie réflexe, sans aucune intervention des centres psychiques, produit la contraction de l'orbiculaire et l'occlusion des paupières.

Compliquons un peu le phénomène. Un corps étranger menace l'œil par sa rapide approche : il produit une émotion très légère, presque imperceptible, de frayeur. C'est le mini-

mum de la frayeur : pourtant cette minime frayeur détermine le clignement. Il s'agit là, évidemment, d'un mouvement réflexe et d'une émotion réflexe; mais l'émotion et le mouvement ont le caractère psychique.

Pour ce phénomène, le caractère réflexe est évident; c'est le caractère psychique qui est plus contestable ; et, de fait, nous sommes ici à l'extrême limite qui sépare les actes réflexes simples des actes réflexes psychiques. Cependant, pour le clignement soudain, une certaine connaissance de la nature de l'excitation est nécessaire. Ce ne sont ni l'intensité de l'excitation lumineuse, ni les dimensions de l'objet, ni sa forme, qui déterminent le clignement; ce qui le détermine, c'est la rapidité même avec laquelle l'objet est approché : c'est par conséquent le jugement, presque inconscient, que nous portons sur la possibilité d'être atteints par ce corps étranger menaçant. Le même objet, s'il était approché de nos yeux lentement, graduellement, avec des précautions extrêmes, ne provoquerait aucun clignement. Il y a donc une compréhension très rudimentaire qui nous fait cligner, et, sans cette intelligence, il n'y aurait pas de clignement.

On sait que les nouveau-nés n'ont pas ce clignement psychique, qui ne survient que plus tard, vers le quatrième mois.

Donc, quand nous disons élaboration intellectuelle, nous ne voulons pas dire qu'il s'agit d'un travail très complexe. Ce travail intellectuel est parfois des plus rudimentaires, comme le clignement des paupières d'un enfant de six mois, quand on approche vivement un objet de ses yeux.

Compliquons encore l'émotion. Un bruit soudain retentit près de nous : il produit une certaine émotion de frayeur, un peu plus marquée que l'émotion précédente : aussitôt nous fermons la paupière pendant un espace de temps très court. C'est encore là, assurément, un clignement réflexe ; mais la voie du réflexe est déjà plus compliquée, et nécessite une élaboration plus complexe que le clignement provoqué par

l'approche rapide d'un objet de la rétine. En effet, le *stimulus* porte non plus sur la rétine, mais sur l'organe auditif.

Ce clignement sera déterminé par une élaboration plus compliquée encore, si, au lieu d'entendre un bruit soudain, nous voyons la menace d'un bruit soudain, comme, par exemple, si quelqu'un lève un lourd marteau et, sans le déplacer, menace de le faire tomber sur un objet sonore. Ou bien encore, comme font les enfants ou les personnes nerveuses, quand on va déboucher une bouteille de champagne : on ferme alors les yeux, dans l'attente du bruit que va provoquer le saut du bouchon. Ce clignement est de nature réflexe aussi, provoqué par l'attente du bruit, c'est-à-dire par la vue d'un objet qui va faire du bruit. Par conséquent le réflexe dans ce cas est extrêmement compliqué.

Mais on aurait tort de dire que ce clignement est spontané; c'est l'émotion qui détermine le mouvement, et cette émotion elle-même est évidemment réflexe.

A vrai dire le mot réflexe implique toute une échelle d'actions très diverses. C'est une élaboration tantôt élémentaire, tantôt prodigieusement complexe, comme la vue d'une bouteille de champagne dont le bouchon va sauter, ou le mot *police correctionnelle*, qui fait rougir.

De même qu'il y a une série de transitions entre l'organisme simple, rudimentaire, d'une monère et l'organisme perfectionné d'un chat ou d'un oiseau, de même il y a toutes les transitions entre l'émotion simple que donne la vue d'un objet qu'on approche rapidement de l'œil, et l'émotion complexe que donne la vue d'un télégramme annonçant une nouvelle douloureuse.

Mais simples ou complexes, les phénomènes sont du même ordre. Il s'agit d'une excitation périphérique qui, agissant sur les centres nerveux, les ébranle, les excite de proche en proche, et détermine tel ou tel mouvement.

La caractéristique de tous ces phénomènes, c'est qu'ils

sont absolument involontaires, et qu'ils ont, par conséquent, au plus haut degré, le caractère des faits mécaniques. Qu'il y ait on non conscience, cela importe peu. L'impuissance de la volonté demeure tout aussi complète. La conscience et la volonté ne sont pas synonymes. Quand une émotion survient, comme la peur, le dégoût, et surtout la douleur, nous ne pouvons pas la modifier. Elle agite, ébranle le *moi;* mais le *moi* est un spectateur presque passif qui assiste à cet enchaînement d'idées et de sentiments sans pouvoir les modifier. Qu'il les connaisse ou qu'il ne les connaisse pas, cela ne les empêche pas d'exister; et la conscience ou l'inconscience n'en changent aucunement le cours.

Il y a certains réflexes psychiques tellement vagues qu'ils sont presque inconscients. Ce n'est pas à dire pour cela qu'ils soient sans élaboration intellectuelle. Mais cette élaboration primesautière se fait presque en dehors de la conscience.

Ainsi, pour prendre un exemple des plus connus, quand on regarde un précipice, sans qu'il y ait de balustrade ou de barrière qui donne la réalité ou l'apparence de la protection, les jambes tremblent, deviennent sans force, et on a peine à avancer. Toute l'énergie musculaire a disparu. C'est là une émotion réflexe psychique; car assurément l'excitation visuelle, en tant qu'excitation simple, n'a rien qui puisse donner le vertige et faire perdre la force musculaire. Ce qui donne le vertige, c'est l'idée de la chute, et la connaissance de l'abîme béant.

Mais cette connaissance de l'abîme et cette pensée d'une chute possible n'ont pas besoin de se manifester avec éclat à la conscience. C'est une notion sourde, presque inconnue de nous-mêmes (au moins dans quelque cas), et nos forces faiblissent, alors que nous savons à peine pourquoi.

Reprenons l'exemple cité plus haut. Soit un gymnaste faisant dans un cirque des exercices de haute voltige. Si, par accident, il vient à manquer son trapèze, et qu'il tombe sur le sol, ce terrible spectacle va provoquer une émotion extrême.

Chaque spectateur aura un battement de cœur violent. Mais chacun ne le percevra pas avec la même netteté. Or, perçue ou non, cette émotion cardiaque n'en existera pas moins. Il s'agit là d'un réflexe presque inconscient, mais qui cependant possède, de la manière la plus nette, le caractère psychique, car cette réaction réflexe du cœur suppose la connaissance du danger grave que court le gymnaste, et elle n'a lieu que parce que l'intelligence des spectateurs apprécie cet immense danger.

Ainsi les réflexes psychiques supposent toujours, non la conscience, mais la connaissance, plus ou moins nette, de l'excitation. Dans certains cas, cette connaissance est absolument précise; dans d'autres cas, elle est vague et indistincte, tellement confuse qu'elle se confond presque avec la non-connaissance.

Au contraire, d'autres émotions suivies de réflexes sont accompagnées d'une conscience extrêmement claire, comme par exemple le réflexe de la rougeur, quand un mot injurieux nous frappe; ou le réflexe des larmes, quand nous voyons un ami souffrir. Qu'il y ait demi-inconscience ou conscience complète, cela ne change pas le caractère purement passif de l'émotion, et ne modifie pas le caractère de fatalité de réflexe produit.

Si le fait de la conscience ou de l'inconscience avait une importance prépondérante pour l'étude des réflexes psychiques, il s'ensuivrait que nous aurions à peine le droit d'étudier les réflexes psychiques des animaux, puisque nous ne savons à peu près rien de leur conscience. Or les mouvements émotionnels des animaux se prêtent admirablement à l'étude des réflexes psychiques, quoique nous ne sachions rien de leur conscience.

Nous appelons peur, dégoût, douleur, amour, des sentiments, des émotions que nous connaissons par notre propre conscience. Certes ces expressions sont tout à fait légitimes quand nous les appliquons à nous-mêmes et aux êtres

humains qui, certainement, nous ressemblent beaucoup. Mais attribuer les mêmes phénomènes de conscience aux animaux, c'est faire une conjecture qui n'est pas toujours très vraisemblable.

Jusqu'à un certain point, cette conjecture est autorisée par la similitude des réflexes réactionnels. Chez le chien, la douleur éveille à peu près les mêmes réactions réflexes que chez l'homme, de sorte que j'ai presque le droit de conclure que leur conscience ressent, à peu près comme celle des hommes, la même émotion douleur : mais c'est là assurément une hypothèse, une induction.

Cette induction, à mesure que nous nous adressons à des animaux plus éloignés de nous, devient de moins en moins vraisemblable. Mon cheval tout d'un coup dresse la tête, puis abaisse les oreilles, fait un écart, et se met au galop. Un linge blanc était devant lui, et je conclus qu'il a eu *peur* de ce linge. Mais que s'est-il passé dans sa conscience ? Je l'ignore absolument, et je ne peux que très vaguement prétendre que son émotion ressemble à celle d'un individu pusillanime qui, voyant un linge blanc se balancer sur la route, a cru avoir affaire à un fantôme, a pâli, tremblé, claqué des dents, et ressenti une angoisse affreuse.

Si nous nous éloignons plus encore dans la série animale, comment conclure ? Est-ce que toute conclusion ne sera pas de la fantaisie pure ? Un poulpe surpris par le pêcheur jette un flot d'encre. A-t-il eu peur ? Que s'est-il passé dans sa conscience ? Probablement très peu de chose. Le fait de conscience a été très faible, quoique le mouvement de réaction réflexe ait été très fort. Même, pour ma part, je supposerais volontiers que, chez ce poulpe, l'émotion du *moi* a été des plus confuses, presque indistincte, et se confondant presque avec l'absence de toute conscience.

A vrai dire, nous ignorerons toujours ce qui se passe dans la conscience des êtres très éloignés de nous. Nous serons forcés de faire des inductions plus ou moins légitimes, mais

ce ne seront rien que des inductions, des présomptions, des conjectures.

Oui, vraiment, je serais tenté de croire que la conscience des animaux est des plus vagues. Leurs émotions sont faibles, confuses, indistinctes, ne ressemblant nullement (je le crois au moins) à la conscience formelle, claire, qui est chez l'être humain qui souffre, qui aime, qui a peur, dégoût ou colère. Il y a chez l'être animé inférieur très peu de conscience ou même pas de conscience. Mais qu'importe? la réaction réflexe n'en existe pas moins. Il n'y a pas moins de réflexes psychiques chez l'animal que chez l'homme.

S'il y a une profonde différence entre l'émotion des animaux inférieurs et l'émotion humaine, c'est qu'il y a une différence de conscience, non une différence de mouvements réactionnels.

Il faut donc, pensons-nous, dissocier complètement ces deux phénomènes : d'une part la conscience de l'émotion, d'autre part, les mouvements qu'elle provoque. On peut supposer des organismes sans conscience. Ces organismes réagiraient tout à fait comme des organismes identiques, mais étant en outre pourvus d'une conscience. Assurément, il ne faut pas prendre au pied de la lettre l'hypothèse des bêtes machines de Descartes et de Port-Royal, et l'appliquer à tous les animaux. Mais quant aux animaux inférieurs, à la plupart des invertébrés par exemple, je ne vois aucune raison sérieuse pour leur attribuer une conscience. C'est, je pense, une sorte de grossier anthropomorphisme que de leur attribuer des émotions plus ou moins semblables aux émotions humaines.

Ainsi la conscience ne modifie pas les réflexes psychiques, et la volonté n'intervient pas. Ce qui détermine la nature de l'acte émotionnel, c'est, d'une part, l'*organisation*, d'autre part, la *mémoire*.

Le mot organisation a un sens à la fois très précis et très

vague. Il signifie, d'une part, que la structure des appareils nerveux est déterminée par la nature de telle ou telle espèce animale; et, d'autre part, il ne nous indique rien sur la fonction même de ces appareils.

Un poulpe, quand il est excité, jette son encre au-devant de lui. Pourquoi? Parce que son organisation est telle que l'excitation périphérique, qui a stimulé les centres nerveux, les provoque à exciter les nerfs moteurs qui font contracter la poche où l'encre est contenue. Nous ne savons rien de plus.

Pour tous les réflexes psychiques des animaux et de l'homme, la seule explication de l'émotion de la conscience et du phénomène de mouvement qui la suit est l'organisation de l'être. Il nous est, par malheur, impossible d'aller plus avant, et de savoir par quelles dispositions spéciales des cellules nerveuses la strychnine provoque l'émotion d'amertume et les réflexes du dégoût; pourquoi un bruit soudain nous fait tressaillir et fermer la paupière. Nous ignorerons probablement longtemps la cause dernière de ces émotions et de ces réflexes; mais, ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'ils sont la conséquence de l'organisation anatomique de nos nerfs sensitifs, de nos nerfs moteurs, et des centres nerveux où se fait la réflexion.

Aussi, comme l'organisation de tous les animaux d'une même espèce, et même des animaux d'espèces voisines, est très semblable, s'ensuit-il que les mêmes réflexes se trouvent chez tous, et que la généralité de certains réflexes est très grande.

L'approche rapide d'un objet de l'œil, et un bruit soudain, inattendu, font fermer la paupière à la plupart des mammifères et des oiseaux. La strychnine est amère pour presque tous. Les réflexes de réaction à la douleur sont analogues, chez les uns et chez les autres. On trouverait sans peine d'assez grandes différences évidemment; mais, dans l'ensemble, il existe de très frappantes analogies : or les différences, comme les analogies, sont dues à des différences ou à des analogies d'organisation.

Ainsi l'organisation détermine la nature de l'émotion et de la réaction réflexe. Il résulte de là que la fatalité est absolue pour les appareils à réflexion, comme pour tout mécanisme — conscient ou non conscient — qui exécute son œuvre d'après sa structure anatomo-physiologique. Ce n'est pas volontairement qu'on trouve la strychnine amère et qu'on fait un geste de dégoût quand on sent l'odeur d'une charogne. Ce n'est pas volontairement qu'on retire la main quand elle touche un fer chaud. Ce sont là réactions involontaires, mécaniques, fatales, déterminées par notre organisation propre.

Si le sujet que je traite ici n'était pas par lui-même si long et si compliqué, j'essayerais de montrer comment cette organisation, entraînant telle ou telle émotion, telle ou telle réaction réflexe, n'est pas livrée au hasard, mais dépend de la grande loi de l'évolution. Tout être vivant est organisé pour vivre ; tous ses organes, et par conséquent toutes les fonctions de tous ses organes, sont disposés pour qu'il vive. Aussi ses mouvements réflexes sont-ils merveilleusement adaptés aux conditions normales de son existence. Le dégoût, la peur, la douleur, l'amour, le goût, provoquent des mouvements dont l'utilité et la nécessité sont absolues. Sans ces émotions salutaires, et sans les mouvements qu'elles déterminent, nul être vivant, nulle espèce animale ne pourrait prolonger son existence.

Puisque l'organisation détermine fatalement la nature de tel ou tel réflexe, de telle ou telle émotion, puisque la plupart des espèces animales ont une organisation très analogue, il s'ensuit qu'on peut prévoir et prédire presque à coup sûr telle ou telle réaction réflexe. C'est en effet ce qui a lieu, en pratique aussi bien qu'en théorie. Je suis certain qu'en faisant goûter une solution de strychnine ou de quinine à n'importe quel individu, je lui ferai faire une grimace de dégoût. De

même, je suis certain qu'il poussera un cri et retirera la main, si je lui pique fortement la main avec une aiguille.

Chez les animaux d'ordre inférieur, dont l'intelligence est à peu près nulle, les réflexes émotionnels psychiques, communs à tous les individus de la même espèce, actes que longtemps à l'avance on peut prévoir et dont la fatalité est absolue, représentent la presque totalité de la vie de relation de l'individu. L'individu ne fait guère autre chose que de suivre, selon les conditions extérieures variables, le cycle des réflexes émotionnels qui dépendent de sa structure. Si je connais bien les réflexes des tortues, je pourrai, sans me tromper, prédire comment va se comporter la tortue inconnue qu'on me donne, et, à l'avance, je puis indiquer ce qu'elle va faire, à peu de chose près. Il me suffira de savoir si le milieu extérieur est chaud ou froid, si la tortue a mangé ou si elle n'a pas mangé. Sa réponse aux excitations périphériques sera fatale, dépendant uniquement de son organisation, et il n'y aura pas de différence entre la tortue A qu'on me présente, et la tortue B, de même âge, de même température, et qui se trouve dans des conditions analogues d'alimentation.

Au contraire, chez les animaux supérieurs et, à plus forte raison, chez l'homme, un autre élément interviendra pour modifier profondément la réponse réflexe. C'est l'*intelligence*, autrement dit la mémoire.

Bien entendu, je ne mentionne pas ici la volonté. Nous aurons l'occasion d'en parler à propos de l'inhibition des réflexes, et je suppose qu'il s'agit toujours de phénomènes involontaires, succédant fatalement à l'excitation périphérique.

L'influence de la mémoire sur la réaction réflexe est des plus importantes : il faut l'examiner avec soin.

Prenons pour exemple un réflexe psychique simple dû à l'organisation : le tremblement provoqué par la peur. Un chien qui sent l'odeur du loup est, paraît-il, pris d'un grand

tremblement convulsif. Même s'il n'a jamais senti l'odeur d'aucun loup, il éprouve, par suite de son organisation normale, un tremblement violent, réflexe, involontaire, répondant probablement à une émotion intérieure très forte. Ni la mémoire, ni l'habitude ne sont pour rien dans ce réflexe immédiat. C'est un phénomène naturel, dépendant de l'organisation de son système nerveux, et tous les chiens, à quelques nuances près, le présentent.

Supposons que ce même chien a été fouetté par son maître une fois, deux fois, trois fois. Il se souviendra de la correction reçue; alors il aura peur chaque fois qu'il verra le fouet; et, quand son maître prendra le fouet, il se mettra à trembler de tous ses membres. Et cependant, de par son organisation nerveuse, le fouet n'a pas qualité pour éveiller la peur et le tremblement. C'est un souvenir, une association d'idées; et le tremblement psychique réflexe que ce chien éprouve n'est non la conséquence de son organisation, mais bien des souvenirs qui se sont accumulés dans son intelligence. Les chiens qui n'ont pas été fouettés n'éprouvent rien de semblable. C'est un réflexe psychique *individuel*, et non plus *général*, comme le tremblement dû à l'odeur du loup.

Nous pouvons même concevoir une association d'idées plus compliquée encore. Par exemple, si le fouet a été suspendu à un clou, il suffira de toucher ce clou pour éveiller l'image du fouet, puis de la correction, et par suite le tremblement réflexe. Aussi le chien se mettra-t-il à trembler de tous ses membres, dès qu'on approchera la main du clou où le fouet était suspendu.

Il y a donc deux sortes d'actes psychiques réflexes : d'une part, ceux qui sont dus à l'organisation même de l'animal et qui dépendent de sa nature, réflexes sur lesquels ni l'éducation, ni l'habitude, ni la mémoire n'ont d'influence; et, d'autre part, ceux qui n'existent que par le fait de la mémoire et de l'association des idées; et alors les divers faits extérieurs sont capables d'entraîner telle ou telle réaction réflexe.

Il nous semble qu'on peut appeler les premiers : *réflexes psychiques innés* ou *héréditaires*, et les autres : *réflexes psychiques acquis* ou *individuels*[1].

Les réflexes psychiques acquis ou individuels sont d'autant plus importants que l'animal a vécu plus longtemps et qu'il a plus de mémoire. En effet, c'est par suite des souvenirs accumulés que chaque individu humain réagit à telle ou telle stimulation d'une manière différente. Pour que le mot *imbécile*, prononcé dans une discussion, me fasse rougir, il faut d'abord le souvenir de la valeur du mot *imbécile;* il faut ensuite toute la série des opérations intellectuelles qui ne peuvent s'opérer qu'à force de mémoire : mémoire de ce que je suis, de ma dignité personnelle ; de ce qu'ont fait ceux qu'on a traités d'imbéciles, etc. ; toutes ces images, tous ces souvenirs se pressent en foule à mon esprit malgré moi, en dehors de moi, pour ainsi dire, et instantanément la rougeur réflexe survient.

Si l'on presse la gâchette du fusil, le chien s'abat, la capsule éclate, la poudre détone, le plomb est projeté hors du canon, traverse l'air, casse l'aile d'un perdreau, et le perdreau tombe. Voilà une série d'actions bien diverses qui s'opèrent avec une rapidité presque foudroyante. De même, par l'association et le souvenir, le son *imbécile* va faire vibrer dans mon cerveau une série d'idées, qui se succéderont avec une promptitude merveilleuse, pour aboutir presque instantanément à la dilatation des capillaires de la face : et cependant il y a là une complexité étonnante, et une élaboration aussi compliquée qu'elle est rapide.

C'est là ce qui permet d'établir une différence formelle entre les êtres doués de mémoire et ceux qui ne sont pas doués de mémoire.

Supposons un moment deux chiens, Dick et Bob par

1. Il est vraisemblable que nos réflexes psychiques innés ont été acquis par nos ancêtres, quels qu'ils soient, et qu'ils se sont transmis par l'hérédité. Mais cette discussion nous entraînerait hors de notre sujet.

exemple, tout à fait semblables, et ayant tous deux, comme de juste, les mêmes réflexes d'organisation, réflexes psychiques héréditaires. Admettons seulement que Dick est dépourvu de toute mémoire, tandis que Bob a une mémoire excellente. Le premier jour, entre Dick et Bob, nulle différence; mais, au bout de vingt-quatre heures, les allures de Bob auront changé : il saura reconnaître son maître, retrouver sa gamelle, sa niche; il aura peur du fouet, il retrouvera son chemin, etc., etc. En un mot, il sera *intelligent,* tandis que l'autre sera une demi-brute, quêtant à droite et à gauche, s'arrêtant n'importe où quand il est fatigué, ne connaissant ni maître, ni niche, ni gamelle; car nul réflexe d'organisation ne peuvent lui apprendre où se trouvent son maître, sa niche, sa gamelle.

Ainsi ce que nous appelons intelligence, c'est presque uniquement de la mémoire et de l'association d'idées. Quand nous voyons le chien de chasse sauter de joie et gambader auprès de son maître, parce qu'il a vu son maître armé d'un fusil et portant des bottes de chasse, nous disons : « Voilà un animal intelligent. » Or, si l'on analyse en quoi consiste cette intelligence, on voit qu'elle n'est guère que de la mémoire. L'image du fusil, dont le chien se souvient, éveille en lui l'idée de la chasse, idée qui lui est agréable, et provoque ses gambades. C'est donc un réflexe psychique individuel, dû uniquement à la mémoire, et qui n'a besoin pour exister que de mémoire.

Cependant cette mémoire, c'est de l'intelligence; car une association d'idées de cette nature est déjà presque un jugement. C'est presque un jugement pour un chien que de gambader quand le maître prend son fusil. Si ce n'est pas un jugement, au moins c'est une association, et la différence entre une association et un jugement n'est pas grande. Trembler quand le maître prend le fouet : c'est presque un jugement; car, si nous supposons, au lieu de ces idées concrètes,

des idées générales, l'association d'idées, dans ce cas, serait tout à fait un jugement.

S'il n'y avait pas chez les différents chiens quelque mémoire des faits individuels, tous les chiens réagiraient identiquement de la même manière. C'est parce que Dick, Bob, Lionne, Tom se souviennent chacun de ce qui leur est advenu, qu'ils réagissent à leur manière. Dick se comporte autrement que Bob, et Lionne autrement que Tom, parce que Dyck a d'autres souvenirs, partant d'autres associations d'idées que Bob, que Lionne et que Tom.

Aussi, lorsqu'on dit de tel ou tel animal qu'il est intelligent, c'est comme si l'on disait qu'il a des réflexes psychiques individuels. On ne dira jamais d'un poulpe qui jette son encre, d'un serpent qui lance son venin, d'un lièvre qui fuit quand on fait du bruit, ou d'un homme qui est dégoûté par l'odeur de la charogne, qu'en exécutant ces mouvements admirablement adaptés aux nécessités de leur existence, ils font acte d'intelligence. Ce n'est pas par cela qu'ils sont intelligents. Jeter son encre, lancer son venin, détaler à toutes jambes, être dégoûté par une charogne, ce sont là réflexes qui ne leur sont pas particuliers. Ce sont des réflexes *psychiques;* ce ne sont pas des réflexes *intelligents*. Pour qu'il y ait intelligence (dans le sens que l'on attache communément à ce mot), il faut une certaine activité individuelle, comme la *note* personnelle de l'individu, qui donnera à son action un caractère de fantaisie et de détermination arbitraire; par conséquent, qui paraîtra impliquer un certain choix. Évidemment, si un individu ne possédait que des réflexes psychiques héréditaires, innés, communs à tous les animaux de leur espèce, on ne pourrait trouver dans aucun de ses actes un caractère quelconque de volonté et d'initiative, on le traiterait de machine, machine très compliquée, mais machine, puisqu'à telle ou telle excitation elle répond par une réaction toujours identique.

Si nous jugeons intelligents l'homme, le chien, le singe,

le chat, l'éléphant, c'est parce que les individus divers de chacune de ces espèces ne se comportent pas tous de la même manière, et n'obéissent pas fatalement à des lois rigoureusement uniformes. Au contraire, chaque individu a une réaction tant soit peu différente de la réaction de l'individu voisin. Il existe un fond de réactions communes, mais, sur ces réactions communes, apparaissent des variantes, qui sont dues aux souvenirs anciens.

Un animal sans souvenirs est une machine dont les rouages fonctionnent d'une manière déterminée à l'avance, due à son organisation anatomique, tandis qu'un animal avec souvenirs a des réactions qu'on ne saurait prévoir. Tel ou tel objet, insignifiant en apparence, va peut-être provoquer en lui une émotion inattendue, parce qu'il va évoquer une association d'idées que personne ne pouvait soupçonner.

Il s'ensuit que la dose plus ou moins grande d'*intelligence* des animaux revient, en somme, à une dose plus ou moins grande de mémoire. Comme les divers individus ne peuvent avoir vécu dans des conditions identiques, leurs souvenirs sont forcément différents. Aussi, pour peu qu'un animal ait de la mémoire, la différenciation va-t-elle se faire entre lui et les autres individus de son espèce; tandis que la différenciation ne se fera pas chez les animaux sans mémoire. Une tortue aura les réactions de toutes les tortues; un papillon ne différera en rien des papillons de son espèce; tandis que deux chiens, et à plus forte raison deux êtres humains, ne peuvent jamais être exactement semblables; car il faudrait leur supposer, ce qui n'existe assurément pas, des souvenirs absolument communs et identiques.

Il est bien certain que, dans un cas comme dans l'autre, il s'agit toujours d'actions réflexes, c'est-à-dire de *mouvements involontaires succédant à l'excitation d'un nerf sensitif.* Le tremblement du chien qu'on fouette ou du chien à qui on montre le fouet est réflexe dans les deux cas, puisqu'un excitant périphérique des nerfs sensitifs a déterminé sa réaction;

en outre, dans les deux cas il est psychique, c'est-à-dire qu'il suppose une appréciation de la qualité de l'excitant, avec une émotion plus ou moins vive de la conscience. Mais dans le cas du chien fouetté la peur est instinctive, innée, commune à tous les chiens qui, tous, tremblent quand on les fouette; dans le cas du chien que la vue du fouet fait trembler, la peur est le résultat de sa mémoire. Elle est spéciale à ce chien qui connaît le fouet et les effets du fouet, et qui s'en souvient en voyant le fouet levé sur lui : par conséquent, elle témoigne d'une association d'idées qui est presque un jugement.

Nous croyons donc devoir établir une différence entre le mot *psychique* et le mot *intelligent*. Un réflexe est *psychique* quand il suppose une élaboration mentale, que cette élaboration soit consciente ou non; il est *psychique* et *intelligent*, quand il n'est pas dû uniquement à l'organisation nerveuse de l'animal, mais qu'il suppose un souvenir, une association d'idées, une comparaison entre l'excitant actuel et un excitant ancien, dont le souvenir a persisté.

Tous ces actes, intelligents ou non, sont tout à fait involontaires : je l'ai déjà dit souvent, et je ne saurais trop le répéter. Ils se produisent avec la fatalité d'un mécanisme admirable, mais d'un mécanisme. — Il importe peu qu'il y ait ou non conscience. — Le chien ne peut pas plus s'empêcher de trembler quand on lui montre le clou où on a pris l'habitude d'attacher le fouet, qu'il ne peut s'empêcher de trembler quand il reçoit les coups de fouet. Qu'il y ait association d'idées reliant l'excitation présente à des excitations anciennes, ou réflexe direct sans souvenir, cela importe peu, et dans les deux cas la fatalité est aussi grande. Le soldat qui baisse la tête quand une balle siffle à côté de lui, a un réflexe intelligent, mais tout aussi involontaire que le réflexe du lièvre qui détale quand on fait quelque bruit près de lui. Nulle intervention de ce que nous appelons la volonté : l'excitation détermine l'émotion, puis la réaction réflexe,

avec autant de facilité que l'abaissement de la gâchette détermine la détonation de la cartouche.

Ce sont donc bien des mouvements réflexes. Mais, par le fait de la mémoire qui accumule les souvenirs, les associations d'idées, les comparaisons, ces réflexes deviennent si compliqués qu'ils perdent l'apparence d'élémentaire mécanique qui caractérise les réflexes simples. A vrai dire, ce n'est qu'une question d'apparence; car, au fond, il y a autant de fatalité et de mécanisme dans la réaction de M. X..., qui rougit parce qu'on le traite d'*imbécile* que dans la réaction de la patelle qui se colle avec plus de force sur son rocher quand la vague déferle avec plus de violence.

Supposons maintenant que l'excitant soit encore plus insignifiant, et que la réaction soit plus forte. Imaginons une excitation très faible et un mouvement énorme, ou plutôt une série de mouvements se succédant les uns les autres, et nous aurons alors les mouvements instinctifs et les mouvements spontanés. A la limite, comme on dit en mathématiques, *les réflexes psychiques d'organisation sont les mouvements instinctifs*, et *les réflexes psychiques de mémoire sont les mouvements spontanés*.

Soit une excitation A, déterminant fatalement, par suite de l'organisation même de l'animal, une réaction réflexe B; je dirai que c'est un réflexe psychique d'organisation. Mais si, au lieu de la réaction B, cette excitation A va déterminer une concaténation régulière de réactions B^1, B^2, B^3, B^4, etc., ces mouvements ne pourront guère être appelés réflexes. Ce seront des *instincts*, dus à l'organisation même de l'animal, et à son organisation seule, puisqu'il n'y aura aucun souvenir antérieur pour modifier cette série de mouvements, et qu'ils dépendront tous uniquement de la structure des centres nerveux de l'animal qui agit.

Entre un instinct compliqué et un réflexe psychique d'organisation très simple, il n'y a que des transitions insaisissables. Nous pouvons supposer que l'excitant devient de plus

en plus faible, que la réaction devient de plus en plus longue et compliquée ; et ainsi finalement nous arrivons à l'instinct de l'oiseau qui construit son nid, de l'abeille qui fait sa cellule hexagonale, de la fourmi, du sphex, du castor, qui accomplissent des actes d'une complexité prodigieuse.

L'instinct semble donc être un réflexe psychique d'organisation, caractérisée par la petitesse de l'excitant et la grandeur de la réponse réactionnelle.

De même, entre un acte spontané ou qui paraît tel, et un acte réflexe psychique, toutes les transitions s'observent.

En effet, une variété presque infinie et absolument inextricable va être introduite dans la réponse motrice par les souvenirs antérieurs innombrables, accumulés dans l'intelligence, souvenirs qui peuvent seuls créer les comparaisons, les associations d'idées, les jugements.

Je suppose qu'un général dise à son aide de camp : *Partez*. L'excitation est bien faible, en tant qu'excitation purement physique. Pourtant, le voilà aussitôt qui se lève, qui prend son manteau, qui monte à cheval, qui galope sur la grand'-route, qui traverse les bois, saute des fossés, etc., etc. Toute cette série d'actions a été la conséquence de l'excitation auditive minime du mot : *Partez*. De même qu'une légère étincelle tombant sur un tonneau de dynamite démolit une montagne, de même une excitation, absolument insignifiante en elle-même, mais tombant sur un appareil tout préparé, a déterminé une réaction longue, compliquée, multiple, qui ne ressemble plus à une réponse réflexe.

Et pourtant, tout ce mouvement est encore une réponse réflexe; mais le caractère réflexe est complètement masqué par le nombre infini des souvenirs accumulés, par la variété des émotions antérieures et des sensations anciennes qui, toutes, ont laissé leur trace dans la mémoire, et qui font que X... n'est plus seulement un homme ayant les réflexes naturels, liés à l'organisation nerveuse de tout être humain, mais que X... est X..., aide de camp du général Y..., chargé de porter une

dépêche, désirant remplir vaillamment la mission qui lui est confiée, possédant son individualité bien formelle, bien nette. Un petit mot a mis en branle toute son intelligence, collection d'un amas prodigieux de vieux souvenirs accumulés.

On pourrait, je m'imagine, faire la même analyse pour les actes qui paraissent les plus spontanés, et démontrer qu'ils dérivent tous de l'acte psychique réflexe. Un excitant A provoque une réaction B; cette réaction B est la réaction psychique d'organisation; mais, par suite des souvenirs spéciaux à tel individu, l'excitation A va provoquer une série de vibrations plus ou moins inconscientes, ou conscientes B, C, D, E, F, qui aboutiront, en fin de compte, à la réaction F, laquelle paraîtra n'avoir qu'une relation très indirecte avec l'excitant A. C'est le réflexe psychique acquis.

Mais, si la réaction F, au lieu d'être un seul mouvement très simple, se compose d'une série de mouvements F, G, H, I, J, K, alors nous ne saisirons plus du tout le lien qui unit l'excitation A et les mouvements successifs F, G, H, I, J, K.

Nous le saisirons d'autant moins qu'il n'y aura plus d'harmonie organisée par avance entre ces divers mouvements. Les souvenirs antérieurs auront créé de nouvelles associations, en auront détruit d'autres, si bien que, finalement, l'excitation A, au lieu de déterminer la réaction B, va provoquer F, K, M, C, K, L, etc., tous actes qui paraîtront sans aucun rapport avec l'excitant réel. Le rapport existera cependant; mais ce sera un rappport individuel, dépendant de l'intelligence propre à tel ou tel individu, et de sa personnalité, c'est-à-dire de ses souvenirs innombrables.

En définitive, nous voyons qu'une chaîne sans fin relie les actes réflexes les plus simples aux actes qui paraissent avoir le plus de spontanéité et le plus de complication.

Nous n'avons pas à examiner comment et par quelles opérations intellectuelles une excitation périphérique se transforme en un mouvement réactionnel qui semble sans

aucun rapport avec la force extérieure excitatrice. Il nous suffit de rappeler que tous ces actes s'exécutent mécaniquement, automatiquement, en présence de la conscience qui y assiste comme simple spectateur, et que, pour être prodigieusement compliqués, ils sont de même nature que l'acte réflexe élémentaire.

Dans l'un et l'autre cas, c'est toujours l'organisation même de l'animal qui détermine la forme de la réaction motrice. Mais, pour le réflexe simple, cette organisation est régulière, constante, fatale, déterminée par l'espèce animale. Nulle variété individuelle ne vient changer l'organisation moléculaire, et, par conséquent, la dynamique des centres nerveux. Un hanneton, un crabe, un lézard ont les uns et les autres rigoureusement la même organisation nerveuse que tous les hannetons, tous les crabes et tous les lézards de notre planète.

Au contraire, chez les animaux doués de mémoire, les excitations anciennes, innombrables, ont modifié d'une manière durable, moléculairement et dynamiquement, nos centres nerveux. Tout fait, intérieur ou extérieur, chez un animal doué de mémoire, laisse une trace, et une trace durable, qui modifie pour toujours et d'une manière définitive notre existence psychologique. La dynamique des centres nerveux d'un chien A n'est pas identique à celle d'un chien B; car le chien A a vu, entendu, et retenu quantité de souvenirs qui modifient son organisation héréditaire.

De là, en dernière analyse, l'importance prépondérante, presque exclusive de la mémoire dans les phénomènes intellectuels. Les êtres sans mémoire ont une organisation qui est uniforme, invariable, identique chez tous les individus d'une même espèce. Par conséquent, tous les actes des individus d'une même espèce sont uniformes, invariables, identiques, suivant qu'ils répondent à telle ou telle excitation. Au contraire, les êtres doués de mémoire, quoique chaque individu ait, au début de sa vie, exactement la même orga-

nisation que tous les individus de son espèce, finissent par se différencier les uns des autres; car il leur est impossible de vivre exactement dans les mêmes conditions extérieures; et toute condition extérieure différente, qui est venue à un moment quelconque les affecter, s'est gravée dans leur mémoire, pour modifier d'une manière indélébile tous leurs actes à venir.

Pourtant il existe entre les divers individus certaines différences constitutionnelles. A l'origine, l'âme de l'enfant n'est pas une page blanche sur laquelle on écrit ce qu'on veut, et il n'y a pas, à la naissance, entre tous les individus de l'espèce humaine, la même uniformité qui existe entre tous les hannetons, je suppose. Mais les divergences sont moins grandes qu'on peut le supposer. Les mêmes objets font rire, pleurer les nouveau-nés de tous pays; deux nouveau-nés se ressemblent d'une manière si saisissante par toutes leurs réactions qu'il est difficile de leur attribuer une individualité quelconque. Qui en a vu un en a vu cent mille.

Il faut aussi tenir compte, pour expliquer cette énorme divergence, de la complexité prodigieuse des phénomènes. Qui sait l'influence décisive, toute-puissante, que telle excitation, insignifiante en apparence, fixée dans le souvenir, exercera sur nos actes ultérieurs? Il n'est peut-être personne parmi nous qui n'ait eu l'occasion de constater combien, à un moment quelconque de notre vie, une phrase, comme jetée au hasard, a fructifié dans notre intelligence et décidé la direction de notre conduite. Chez tel nouveau-né, une excitation insignifiante, qui n'a pas frappé le nouveau-né voisin, va déterminer une action réflexe et un souvenir. Or ce souvenir est capable de modifier définitivement les réactions ultérieures; un phénomène minime entraînera à l'origine une ligne légèrement divergente, laquelle, à la fin, va diverger extrêmement.

Plus un appareil est complexe, plus une différenciation

minime du début entraîne dans la marche ultérieure de l'appareil une différenciation profonde.

Quand nous disons une *espèce* animale, nous créons une identité qui n'existe jamais avec une netteté semblable dans la nature. Par exemple, l'espèce chien existe assurément; mais il y a aussi des races de chiens; et l'organisation nerveuse mentale n'est pas identique pour un caniche, pour un basset ou pour un lévrier. De même, dans l'espèce humaine, l'organisation nerveuse mentale n'est pas identique chez un Arabe, un Nègre, un Chinois, un Européen. En outre, il y a non seulement des races, mais des variétés. Un Celte, un Germain, un Slave, un Latin, n'ont pas la même organisation. Puis il y a de notables différences pour telle ou telle famille de Celtes. Enfin dans la même famille il y a des différences individuelles de l'organisation nerveuse mentale, au même titre que des traits de la figure ou de la forme du corps.

Ainsi je ne prétends pas nier l'individualité, plus ou moins marquée, des nouveau-nés. Je crois qu'il y a en effet chez les divers nouveau-nés quelques différences. Mais elles sont peu marquées, et, si elles s'accentuent plus tard, c'est parce qu'il y a une influence, qui s'accumule, de souvenirs et d'excitations différentes.

Cette variété dans les individus, d'autant plus marquée que l'être est plus compliqué, ne contredit aucunement notre classification des réflexes psychiques en réflexes d'organisation et réflexes d'acquisition. Elle prouve seulement que l'organisation nerveuse des êtres d'une même espèce et d'une même race, quoique étant assez uniforme, n'est cependant pas identique et comporte de nombreuses variations individuelles, portant sur les détails, non sur le fond même des réactions psychiques.

§ 5. *Effets moteurs des réflexes psychiques.* — Nous avons dit que les émotions provoquées par les excitations exté-

rieures déterminent un mouvement réflexe. Sous cette forme, nous énonçons une hypothèse; et il vaudrait peut-être mieux dire qu'il y a eu, en même temps qu'une émotion, un mouvement réflexe. Cependant il est bien vraisemblable que ces mouvements réactionnels sont dus à l'émotion de l'âme. Sans cette émotion, plus ou moins nettement consciente, il n'y aurait probablement pas de réaction réflexe, et c'est parce que l'émotion existe que la réaction réflexe existe. En somme, les réflexes psychiques peuvent être appelés réflexes d'émotion, car ils coïncident toujours avec une certaine émotion de la conscience, de sorte qu'on est tenté de voir entre le mouvement extérieur excitateur et l'émotion de l'âme une sorte de corrélation nécessaire.

Le phénomène moteur peut porter tantôt sur les appareils de la vie végétative, non soumis à l'influence de la volonté (cœur, vaso-moteurs, iris, appareils glandulaires), tantôt sur les muscles de la vie animale (muscles soumis à l'influence de la volonté).

Pour les réflexes du premier type les exemples abondent. Le dégoût arrête le cœur (ou l'accélère), fait pâlir la face, contracter les muscles pileux (chair de poule). La lecture d'un livre érotique, ou la vue d'une gravure licencieuse, ou un contact amoureux, amènent l'érection. Un mot injurieux fait rougir. La frayeur accélère les battements du cœur et les rend si tumultueux qu'on est tenté d'appuyer la main sur la poitrine pour en arrêter la violence. Une douleur (morale ou physique) fait couler les larmes. La colère arrête la sécrétion biliaire. La peur produit une sécrétion intestinale, diarrhéique, abondante; elle suspend la sécrétion salivaire, etc.

A la rigueur, on pourrait prétendre que ces mouvements ne sont pas réflexes, et dire qu'ils sont produits, non par l'excitation extérieure elle-même, mais par l'affection de l'âme qu'a provoquée cette excitation. Mais il me paraît que cette distinction est subtile et qu'elle ne change rien à la nature réflexe du phénomène.

Voici telle histoire érotique, je suppose, qui détermine l'érection. L'érection est caractérisée par la dilatation des vaisseaux, artérioles, capillaires et veinules, de la verge. Il s'agit là évidemment d'un acte réflexe, puisque la cause du phénomène est, au point de vue purement physique, une excitation rétinienne (lecture d'un livre érotique). Cette lecture, en tant que phénomène visuel brut, ne représente assurément rien qui puisse provoquer l'érection; mais elle évoque aussitôt certaine affection de l'âme qui fait que les vaso-moteurs de la verge et des corps caverneux sont paralysés. Il y a là une succession d'idées, un mécanisme intellectuel entrant en jeu, dont la fatalité est égale à la fatalité d'un réflexe quelconque, dépourvu de toute ingérence intellectuelle ou psychique, comme le réflexe rotulien après le choc du tendon par exemple, ou la contraction de l'iris à la lumière. La seule différence, c'est que, dans le cas du réflexe rotulien, la réponse est simple, le mécanisme plus direct, et que la transformation de l'excitation sensible en excitation motrice ne présente aucune complexité, tandis que, dans le cas de réflexe érotique, il faut supposer une complication très grande et une élaboration intellectuelle très compliquée. Il faut que l'excitation, partant de la rétine, aille, après une série de transformations et de vibrations nerveuses, déterminer la paralysie des vaisseaux caverneux.

D'ailleurs, l'exemple de l'érection va montrer comment le même phénomène peut être, suivant le cas, automatique, réflexe organique ou réflexe psychique.

En effet, dans quelques cas de lésion médullaire, ou de congestion de la moelle, l'érection survient spontanément, c'est-à-dire sans excitation périphérique appréciable. Il y a paralysie des vaisseaux caverneux par le seul fait de la lésion ou de l'irritation directe des centres nerveux. C'est alors un phénomène automatique, au même titre que l'innervation respiratoire est un phénomène automatique.

Dans d'autres cas, par exemple, dans les paraplégies,

quand la moelle a été sectionnée, ou détruite, l'irritation périphérique de la verge et du gland détermine le réflexe de l'érection, sans que la perception tactile ait lieu, alors par conséquent que le réflexe ne peut pas être psychique.

Enfin, dans la plupart des cas, l'érection est un phénomène psychique, en ce sens que les irritations périphériques n'auraient aucune valeur en elle-même, si elles n'étaient accompagnées d'une idéation érotique. Telle odeur, telle parole, tel spectacle, tel contact peuvent provoquer l'érection; alors que ces mêmes excitations, envisagées comme excitations brutes, seraient tout à fait impuissantes à l'amener. Elles ne deviennent efficaces que parce qu'elles sont, dans l'intelligence inconsciente, élaborées de manière à faire naître l'idée érotique, et par conséquent l'érection.

Chaque fois qu'une excitation sensible produit une émotion quelconque, il y a aussitôt réaction, non seulement d'un des appareils organiques, mais de *tous* les appareils organiques simultanément. La vibration nerveuse ne se transmet pas seulement au cœur, mais au rythme respiratoire, à l'iris, aux capillaires, aux glandes, aux muscles annexés aux glandes, etc., si bien que, sous l'influence d'une émotion, l'être réagit tout entier.

C'est là le rôle essentiel du système nerveux. Il établit une relation entre les divers organes. Il fait que le cœur, l'iris, l'intestin, l'estomac, les capillaires périphériques, subissant la même influence excitatrice venue du cerveau, ont des mouvements synergiques. L'ébranlement de la moelle par l'émotion cérébrale se répercute sur tous les viscères. Que le dégoût, la frayeur, la douleur ou l'amour nous émeuvent, et tout notre organisme en ressentira l'effet. Il y aura peut-être un certain degré de localisation, qui fera que le cœur sera, pour telle émotion, plus troublé que l'intestin, et que, pour telle autre émotion, les conduits biliaires se contracteront plus que les capillaires de la face. Mais, en général, le retentissement de l'émotion sera univer-

sel, et s'étendra à tous les appareils de la vie végétative.

En un mot, les réflexes psychiques viscéraux ne sont pas simples et localisés, ils sont presque toujours irradiés et harmoniques.

Pour les émotions puissantes, violentes, cela n'est pas contestable : mais cela est vrai aussi pour les émotions plus faibles. Il n'est pas besoin d'une frayeur intense pour que le rythme cardiaque soit modifié. La moindre émotion change le rythme cardiaque et la pression du sang dans les artères. — Les ingénieuses expériences de A. Mosso sont trop connues pour qu'il soit nécessaire de les rapporter en détail. — Le rythme respiratoire est, comme le cœur, soumis à des variations considérables sous l'influence des plus petites émotions sensorielles. Bref, toutes les émotions, grandes ou petites, fortes ou légères, modifient l'état de nos viscères.

Il n'y a donc pas seulement des réflexes psychiques viscéraux, énormes, tels que la syncope de la frayeur, et le vomissement du dégoût. Il se produit quantité de petits réflexes psychiques, extrêmement faibles, presque imperceptibles, qui agissent perpétuellement sur l'universalité des appareils glandulaires et circulatoires. Ils commencent avec la vie même de l'être, et ne cessent qu'à la mort.

Nulle des forces extérieures qui frappent nos sens, et qui déterminent une perception, n'est sans influence sur l'innervation du cœur, des muscles inspirateurs, de l'iris, des vasomoteurs. Tout ce qui provoque une émotion, un sentiment, une affection de l'âme retentit par voie réflexe sur le cœur, les vaisseaux artériels et veineux, l'iris, le rythme respiratoire, les sécrétions glandulaires, les mouvements intestinaux. Or, comme toute perception détermine, à un degré quelconque, une émotion et un sentiment, il est clair que chaque perception retentit par voie réflexe sur les appareils organiques. Par là est établi le *consensus* harmonique qui unit l'âme avec les viscères, et qui fait que toute affection de l'âme se répercute sur les viscères.

A l'état normal, quand nos sens sont éveillés, quand, de toutes parts, nous arrivent des sensations visuelles, auditives, tactiles, il y a, par le fait de ces sensations, une série de phénomènes affectifs sur lesquels l'attention se porte avec plus ou moins de force. L'attention ne sert guère qu'à la conscience plus ou moins grande des phénomènes. Elle ne modifie pas leur intensité. Il peut y avoir phénomène affectif sans attention. Par conséquent, qu'il y ait plus ou moins d'attention, les affections de l'âme n'en retentissent pas moins sur les appareils de la vie végétative, de sorte que les centres nerveux supérieurs, où se produisent les phénomènes affectifs, actionnent constamment la moelle épinière, et la maintiennent dans une sorte de *tonicité* perpétuelle.

Ces réflexes sont presque toujours des réflexes d'inhibition. L'arrêt des battements du cœur est un réflexe psychique, mais un phénomène d'arrêt. De même, quand une émotion morale violente suspend la sécrétion du suc gastrique et provoque l'indigestion, c'est encore un réflexe d'arrêt et une inhibition. En général, les réflexes psychiques que provoquent les affections ressenties par les centres nerveux sont des réflexes d'arrêt. Aussi cette tonicité, dans laquelle la moelle est maintenue par le fait des excitations cérébrales, est-elle plutôt une tonicité d'arrêt qu'une tonicité d'excitation.

Il s'ensuit que la suppression des centres nerveux contribue à stimuler les réflexes, comme on le sait depuis les beaux travaux de Setschenoff. Des grenouilles dont l'encéphale a été enlevé sont bien plus excitables que des grenouilles intactes. Langendorf a montré que des grenouilles aveuglées étaient plus excitables que des grenouilles normales, comme si les sensations rétiniennes allaient, par un perpétuel réflexe d'inhibition [1], ralentir et diminuer l'intensité des réflexes normaux.

1. Cette inhibition n'est pas sans avoir une raison d'être au point de vue e l'évolution et de la nécessité vitale. En effet, les émotions sont, en général,

Il y a donc réellement une sorte d'antagonisme entre les opérations accomplies par les viscères et les excitations psychiques. Dès que survient une émotion un peu forte, aussitôt les actions viscérales s'arrêtent. Il se fait une réaction de suspension. Autrement dit, une émotion amène presque toujours un phénomène de paralysie viscérale. Si le cœur bat plus fort, c'est que les pneumogastriques sont paralysés ; si la face rougit, c'est qu'il y a paralysie des capillaires de la face ; si les sécrétions gastrique et salivaire sont suspendues, c'est que les nerfs sécréteurs ne fonctionnent plus ; si l'intestin se contracte avec force, c'est que le nerf splanchnique, qui arrête l'intestin, se trouve paralysé. Quoique cette loi de paralysie (viscérale) par les réflexes psychiques ne soit pas absolue, on peut la considérer comme vraie dans la plupart des cas.

De ces faits nous pouvons déduire les conclusions suivantes :

1° Toute excitation sensible, capable de produire une émotion, forte ou faible, nettement consciente ou à peine consciente, retentit par voie réflexe sur les mouvements des viscères, et modifie, par conséquent, l'innervation des divers appareils organiques ;

2° Ces excitations sensibles produisent en général des réflexes d'inhibition, comme si la vie psychique était en antagonisme avec la vie viscérale ;

3° Par conséquent, la vie de chacun de nos organes isolément, et de tous nos organes simultanément, est étroitement unie à la vie psychique de l'individu.

Les mouvements qu'une émotion, réflexe ou spontanée, provoque dans les muscles de la vie animale sont variables

des émotions de protection. C'est un danger qui nous menace quand nous éprouvons peur, dégoût ou douleur : et il est bon que la vie viscérale soit suspendue pendant que ce danger est imminent.

et nombreux, et toute analyse méthodique en est difficile. On pourrait les ranger en deux classes : d'abord les mouvements physionomiques, puis les mouvements d'ensemble.

C'est une division qui est évidemment artificielle. En effet, un mouvement de la physionomie, un geste, une attitude, sont évidemment dus à une émotion. Mais que l'émotion devienne plus forte, le geste devient aussitôt plus marqué : au lieu d'un simple mouvement de quelques muscles, il y a mise en jeu de tous les muscles de l'organisme et mouvement d'ensemble énergique.

Prenons un exemple qui fera comprendre que toutes les transitions existent entre la physionomie et les actes. Voici un lièvre dans un champ. Il entend à côté de lui un léger bruit. Alors il dresse l'oreille : c'est un geste qui exprime son émotion ; et un réflexe très simple. Si le bruit est un peu plus fort, il dresse les deux oreilles et retourne la tête. Que le bruit soit plus fort encore : et il fera un bond. Enfin, s'il s'agit d'un bruit très fort, très effrayant, non seulement il fera un bond, mais encore il détalera à toutes jambes, sautant par dessus les fossés, les betteraves, pendant une course d'un kilomètre.

On pourrait prendre de même beaucoup de réflexes, et montrer qu'insensiblement, par une série de gradations et de nuances, le geste finit par devenir un mouvement d'ensemble, un acte véritable, de sorte qu'il n'y a aucune démarcation entre les mouvements physionomiques et les autres.

A cette classification, j'en préférerais une plus physiologique, qui rentre dans le cadre des lois générales des réflexes.

En effet, ainsi que j'ai eu l'occasion de le montrer[1], les deux lois principales des réflexes sont celles de la *localisation* et de *l'irradiation*.

Quand un nerf sensitif est excité, le mouvement réflexe

1. *Physiologie générale des muscles et des nerfs*, p. 513.

qu'il provoque est d'abord *localisé*, c'est-à-dire qu'il est limité au muscle dont le nerf moteur a une origine médullaire très proche de l'endroit où aboutit le nerf sensitif excité.

Mais, si l'excitation est plus intense, le mouvement sera plus étendu ; il y aura irradiation de l'excitation dans la moelle ; et le mouvement portera non plus seulement sur un seul nerf moteur, mais sur l'ensemble des nerfs moteurs de l'organisme.

Pour les réflexes psychiques, il y a aussi d'abord *localisation*, puis *irradiation*, suivant l'intensité de l'excitant ou le degré de l'excitabilité.

Prenons pour exemple le mouvement de retrait de la main consécutif à une brûlure. Descartes a pris cet exemple pour donner le premier une théorie très exacte des actions réflexes.

Si l'on touche avec la main un corps très chaud, par exemple un fer chauffé au rouge sombre et qu'on croit froid, dès que le contact a eu lieu, nous retirons vivement la main, et avec une telle vivacité que la main est déjà retirée avant que notre conscience ait eu la notion même de la brûlure.

Cet acte est fort intéressant à étudier : car c'est à la fois un réflexe simple et un réflexe psychique. Ou plutôt il est à la limite des réflexes simples et des réflexes psychiques, tellement il est bien localisé, nécessitant à peine la mise en jeu des appareils psychiques et une élaboration intellectuelle avec connaissance de l'excitant. On peut en effet supposer que l'excitation des nerfs sensibles agit, presque en dehors de la conscience, sur les centres nerveux de la moelle épinière qui commandent le retrait de la main.

Supposons que l'excitation, au lieu d'être une chaleur inattendue, soit une véritable petite brûlure ; nous retirerons notre main en la secouant à plusieurs reprises, comme pour mieux nous délivrer du contact brûlant, et nous ferons en même temps un mouvement de retrait de l'autre bras. Il y aura un commencement d'irradiation.

Si enfin la brûlure est très forte, et la douleur extrême, alors nous exécuterons toute une série de mouvements très étendus, presque violents même. Ce sera d'abord, et avec une rapidité encore plus grande, si c'est possible, que tout à l'heure, le retrait de la main brûlée : puis ce sera un mouvement général de recul de tout le corps, un cri laryngé, peut-être une expression d'angoisse sur la figure, avec des larmes et des grincements de dents; peut-être des sauts, des bonds, des mouvements de fuite, etc. : toutes actions réflexes dont la volonté ne saura empêcher le cours, et qui sont la conséquence nécessaire de l'excitation cutanée et de l'émotion douleur. L'ébranlement général de la moelle a suivi la forte excitation de la sensibilité.

Ainsi, suivant l'intensité de l'émotion, le réflexe psychique a été localisé ou irradié.

Pour les autres émotions, nous pourrions observer la même différence entre les mouvements simples, qui sont localisés, et les mouvements plus complexes, qui sont irradiés. Les mouvements simples sont l'effet d'une excitation et d'une émotion faibles; les mouvements complexes accompagnent une excitation et une émotion fortes.

Quand un objet est approché vivement de l'œil, il y a un clignement de la paupière; c'est le réflexe psychique localisé. Puis, si l'excitant est plus effrayant, ce réflexe s'irradie, et il y a rejet de la tête en arrière. Enfin, si l'objet est plus menaçant encore, nous faisons avec tout le corps un saut en arrière, ou même nous prenons la fuite pour nous soustraire au danger.

Il conviendrait peut-être encore d'établir une distinction entre les mouvements et les actions. Un *mouvement*, localisé ou irradié, est la contraction d'un ou de plusieurs muscles, contraction qui suit immédiatement l'excitation nerveuse, tandis qu'une *action* est un phénomène plus compliqué, moins immédiat, dont le caractère réflexe n'est plus aussi évident. Mais nous avons montré antérieurement que ces actions, si

compliquées en apparence, sont de véritables réflexes d'acquisition, dus à l'activité de notre mémoire. Aussi n'est-il pas besoin d'y revenir, sinon pour rappeler que toutes les transitions existent entre les mouvements les plus simples, les plus localisés, et les actions les plus compliquées, les plus générales; entre les réflexes proprement dits, dus à notre organisation héréditaire, et les réflexes plus compliqués, dus aux acquisitions de la mémoire.

Le caractère mécanique, c'est-à-dire involontaire, de tous ces phénomènes, est absolument incontestable. Ils méritent donc d'être classés parmi les phénomènes réflexes, *mouvements involontaires succédant immédiatement à l'excitation d'un nerf sensible.*

Ce n'est aucunement dire par là que la volonté est sans influence; en réalité la volonté exerce une grande influence sur tous ces réflexes; mais elle ne les *produit pas.*

Mais, outre cette classification, il y en a une autre qui s'impose.

En effet, pour les mouvements de la vie animale, comme pour les mouvements de la vie organique, il y a des réflexes d'*inhibition*, aussi nombreux et aussi importants que les réflexes d'*excitation.*

Bien souvent la frayeur, le dégoût, la douleur, au lieu de provoquer un mouvement nouveau, arrêtent ou ralentissent un mouvement commencé. Voici, par exemple, un individu qui marche sur une grande route. — Peu nous importe la cause qui le détermine à marcher. — Si rien de nouveau ne survient, il continuera à cheminer en avant, et à faire les mouvements automatiques de la marche. Tout d'un coup, au détour du chemin, apparaît un lion qui lui cause une terreur extrême. Alors le malheureux est, comme on dit, *pétrifié :* il ne peut plus faire un pas; ses genoux fléchissent; ses jambes lui refusent tout service; ses mains défaillantes laissent tomber l'objet qu'elles tenaient. Il y a arrêt de la

marche, cessation du mouvement commencé, inhibition des muscles volontaires.

Dans la série animale, on trouve quantité d'exemples analogues. La peur, chez beaucoup d'êtres, se manifeste par un arrêt des actions musculaires. L'animal est *arrêté*, comme disent les chasseurs : la perdrix tenuee n arrêt par le chien, la mésange fixée par un serpent qui la fascine, ne peuvent plus continuer à se mouvoir. L'émotion réflexe ne se traduit plus par un mouvement, mais par une cessation du mouvement. Certains animaux, surpris par une excitation terrifiante, *font le mort* (quelques insectes notamment et beaucoup d'araignées). Si, pendant qu'une grenouille cherche à fuir, on excite un de ses nerfs sensitifs par un courant électrique violent, elle sera comme paralysée, et ses mouvements de défense et de fuite cesseront subitement.

Ainsi les actions psychiques réflexes sont constituées non seulement par des mouvements, mais par des inhibitions de mouvements.

Peut-être l'inhibition n'est-elle que secondaire, liée au trouble profond qui survient dans les viscères et notamment dans l'appareil de la circulation. C'est là un point très délicat de physiologie qu'il est impossible d'aborder ici, d'autant plus que nous avons toujours supposé que la réflexion des excitations se faisait dynamiquement, par voie directe, par une influence immédiate exercée sur les cellules nerveuses, sans qu'il soit besoin d'invoquer l'intermédiaire d'un changement de circulation dans les centres nerveux, ainsi que quelques physiologistes, Brown-Séquard entre autres, l'ont parfois supposé. Nous admettons donc que l'arrêt des mouvements est un phénomène dynamique, direct, une influence inhibitrice exercée par les centres nerveux où siège l'émotion sur les centres qui président à la contraction des muscles qui étaient alors en mouvement.

Le meilleur exemple qu'on puisse donner des actions psychiques réflexes d'arrêt portant sur les muscles volon-

taires, c'est le vertige. Le vertige n'est qu'une des formes de la frayeur. Il a cela de remarquable qu'il est tout à fait involontaire, admirablement adapté aux nécessités vitales, et absolument psychique, puisqu'il implique une notion, déjà assez parfaite, de la nature de l'excitation.

En outre, le vertige exerce une action d'arrêt sur tous les appareils organiques, de sorte que, si l'on avait à donner un exemple de réflexe psychique, c'est, je crois, le vertige qu'il faudrait choisir.

Rien n'est plus saisissant que cette inhibition générale, produite par une voie réflexe. Suppposons un individu qui, au sommet d'une montagne escarpée, doit passer par une crête très étroite (large en quelques endroits de quelques centimètres à peine), dominant de chaque côté un précipice à pic de plusieurs centaines de mètres de hauteur. Des passages semblables existent dans bien des massifs montagneux (le pont de Mahomet à la Maladetta par exemple). La vue du précipice produit chez la plupart des individus la sensation de vertige, c'est--à-dire un ralentissement des battements du cœur, un arrêt des sécrétions, la pâleur de la face, et en même temps une paralysie de tous les muscles volontaires, si bien qu'on ne peut plus avancer : la tête tourne, les jambes tremblent, et les mains sont sans force. Certains individus, malgré un effort surhumain, ne peuvent pas arriver à se tenir debout : et ils doivent renoncer à continuer l'ascension.

Il y a là tout un ensemble de phénomènes réflexes d'arrêt qui portent autant sur les muscles de la vie animale que sur les appareils viscéraux.

Le phénomène est réflexe. Cela n'est pas douteux. En effet, supposons qu'un épais brouillard cache absolument la vue des précipices, ne permettant de voir qu'à quelques centimètres devant soi : il n'y aura pas de vertige, et on marchera sur la crête abrupte avec autant de tranquillité que sur la chaussée d'une grande route. Donc, c'est un réflexe qui a été provoqué par l'excitation rétinienne, puisque,

quand l'excitation rétinienne fait défaut, le réflexe disparaît.

Mais il est évident que c'est aussi un réflexe psychique, puisque, en elle-même, la vue des rochers et des pentes escarpées n'a pas le don d'arrêter les battements du cœur et de paralyser les membres. Ce qui détermine le réflexe, c'est l'appréciation par l'intelligence de ces escarpements, et le jugement porté sur le précipice. Mais ce jugement, cette élaboration intellectuelle, consciente dans son résultat, inconsciente dans son mécanisme, est tout à fait machinale et involontaire ; tellement involontaire, que, malgré tous les efforts de notre volonté, nous n'arrivons pas à donner quelque ombre de force à nos muscles paralysés.

Au demeurant, qu'il s'agisse de réflexes de mouvements ou de réflexes d'inhibition, il y a toujours une étroite relation entre le phénomène réflexe qui se manifeste chez tel ou tel animal, et la nécessité vitale : c'est-à-dire que l'acte est toujours adapté aux conditions biologiques de l'animal. Cela est vrai des actes réflexes simples. Cela est vrai aussi pour les actes réflexes psychiques ; le fait psychique ne modifie en rien l'adaptation merveilleuse du mouvement aux besoins de l'être. Mais il faut bien remarquer que, si, pour les réflexes d'organisation, cette loi de l'utilité se vérifie absolument, elle n'est pas vraie pour les réflexes d'acquisition, qui sont tellement variables, selon les souvenirs antérieurs, qu'il est parfois bien difficile d'y trouver quelque raison d'être biologique.

Nous pouvons, de toute cette discussion, conclure : *les mouvements de réponse aux excitations périphériques sont, suivant l'intensité de l'émotion, des mouvements localisés, des mouvements irradiés, ou des actes d'ensemble. Ce sont tantôt des phénomènes d'inhibition, tantôt des phénomènes d'action. Plus ou moins soumis à l'influence de la volonté, ils ne sont pas provoqués et mis en jeu par la volonté ; et les uns et les autres semblent avoir pour but d'assurer la vie de l'individu et de l'espèce.*

V. — INFLUENCE DE LA VOLONTÉ SUR LES ACTES PSYCHIQUES RÉFLEXES

Pour le mot volonté, nous adopterons le sens général qu'on donne à ce mot, qui est très clair, tant qu'on se contente de le comprendre dans le sens vulgaire, sans chercher à pénétrer la nature intime du phénomène.

Par exemple, j'écris en ce moment le mot *phénomène*. C'est là un acte volontaire, dont le caractère volontaire n'est pas douteux, tandis que, si un bruit soudain se fait entendre près de moi et me fait tressaillir, mon tressaillement est involontaire. Le caractère involontaire de mon tressaillement n'est pas plus douteux que le caractère volontaire de mon acte d'écrire le mot *phénomène*.

Donc, en admettant que le mot volonté se définit suffisamment par lui-même — et c'est, je crois, le parti le plus sage à prendre, — nous devons étudier l'influence de la volonté sur les réflexes psychiques.

La volonté ne peut évidemment modifier les mouvements réflexes qui ont lieu dans les viscères. Elle ne peut agir ni sur le cœur, ni sur l'intestin, ni sur les vaso-moteurs, ni sur les canaux excréteurs des glandes, ni sur les sécrétions lacrymale, biliaire, sudorale, salivaire, gastrique. Aussi tous les réflexes psychiques, viscéraux, sont-ils, non seulement involontaires, mais soustraits à la volonté.

Quant aux mouvements musculaires réflexes de la vie animale, ils sont involontaires; car sans cela nous n'aurions pas le droit de les appeler réflexes. Pourtant, quoique étant involontaires, ils sont dans une certaine mesure soumis à la volonté. Comme je l'ai dit à différentes reprises, *il y a une distinction fondamentale entre un fait voulu, et un fait non voulu, mais que la volonté peut modifier*. Les actes psychiques réflexes sont des faits non voulus, mais que la volonté peut modifier.

C'est cette influence même de la volonté qu'il faut étudier de près.

Ce qui rend cette étude difficile, c'est qu'il y a encore là plus de transitions insaisissables que dans tous les phénomènes jusqu'à présent étudiés dans ce travail.

Voyons d'abord l'influence de la volonté sur les réflexes simples, non psychiques, des muscles de la vie animale, et prenons pour exemple le réflexe de la toux, qui n'a manifestement rien de psychique, et sur lequel la volonté a cependant beaucoup d'influence.

La toux est une action réflexe dont le point de départ est dans les nerfs sensitifs du larynx et des bronches. L'excitation sensitive, remontant au bulbe, va se transmettre aux centres moteurs de la respiration et déterminer une expiration convulsive brusque, précédée parfois d'une profonde inspiration. L'excitation qui provoque la toux est en général un corps étranger introduit dans le larynx et dans les bronches : tantôt ce corps étranger vient du dehors, par un accident quelconque ; tantôt il est représenté par des mucosités bronchiques ou laryngées.

Cette toux réflexe est parfois tellement impérieuse que nulle volonté ne peut l'entraver, comme dans le cas de l'introduction d'une parcelle d'aliments qui ont pu franchir la glotte. Dans d'autres cas, la volonté peut l'entraver, et cela avec plus ou moins de difficulté. Enfin, la volonté peut presque produire la toux, en ce sens que souvent l'excitant est insignifiant, et que nous toussons parce que nous voulons tousser.

Ainsi toutes les transitions s'observent franchement entre les divers degrés de l'influence de la volonté, depuis la toux volontaire, jusqu'à la toux que la volonté ne peut absolument pas arrêter.

Pour expliquer ces transitions, prenons une comparaison toute mécanique. Soit une force EO agissant sur un point O

de manière à déterminer un mouvement. — C'est le cas simple du réflexe direct sans intervention de la volonté. (Nous supposons que l'excitabilité du centre O, qui représente les centres nerveux, est invariable.)

Mais faisons intervenir la volonté : nous pouvons la comparer à une force antagoniste AO, directement opposée à la force d'excitation du réflexe EO : il se produira alors soit mouvement, soit absence de mouvement, suivant la différence d'intensité entre les deux forces antagonistes; la force d'arrêt, qui est la volonté, et la force d'excitation, qui est l'excitant réflexe.

Le résultat moteur final sera donc fonction de ces deux variables, d'une part la force inhibitrice de la volonté, d'autre part la force excitatrice de la stimulation. Aussi de fait toutes les transitions s'observent-elles; car on peut concevoir toute une série de gradations entre les intensités de la volonté qui arrête, comme entre les intensités de l'excitation qui stimule.

Si la volonté est extrêmement forte, elle parviendra à réagir contre un excitant même assez intense. Mais, quelque puissante que soit la volonté, son influence sera vaincue, si l'excitant a beaucoup augmenté d'intensité. Comme la volonté ne peut pas croître indéfiniment, tandis que l'excitant réflexe peut croître presque indéfiniment, c'est toujours en définitive à l'excitation réflexe que reviendra la victoire, si cette excitation est très forte, et la volonté n'aura eu d'autre effet que de retarder le moment où s'est produit le mouvement.

Nous avons jusqu'ici considéré la volonté comme une force d'arrêt antagoniste de l'excitant réflexe : c'est le cas le plus général; mais parfois elle peut produire le même effet que l'excitant, et aller dans le même sens. Autrement dit, elle est parfois, non une cause d'inhibition, mais une cause d'excitation surajoutée à l'excitation réflexe; de sorte qu'elle peut finir par remplacer l'excitant, et être elle-même le mobile du mouvement.

En résumé, nous avons les modalités suivantes :

1° Excitation et volonté... un mouvement;

2° Excitation et volonté contraire... pas de mouvement;

3° Excitation très forte et volonté contraire... mouvement;

4° Excitation très faible et volonté favorable... un mouvement.

Ce schéma a l'avantage de pouvoir s'appliquer à tous les réflexes psychiques, aussi bien qu'au réflexe non psychique de la toux.

Prenons pour exemple le cri réflexe de la douleur. Quand une douleur aiguë nous atteint, nous donnons, en même temps qu'une sorte de grimace convulsive, un cri involontaire qui est franchement réflexe.

Eh bien! ce cri peut être, à tous les degrés, empêché par la volonté; de sorte que l'arrêt du cri réflexe de la douleur mesure pour ainsi dire la force de notre volonté. Ce critérium a été adopté par le langage usuel, si bien qu'on attribue aux divers individus une volonté faible ou forte, selon qu'ils ont, ou non, la force de suspendre le cri involontaire de la douleur.

Cette classification est très exacte. Les nouveau-nés crient dès qu'ils souffrent; les enfants, les femmes nerveuses font de même, tandis que les hommes faits, à volonté énergique, peuvent supporter, sans pousser un cri, des douleurs cruelles.

En s'analysant soi-même, on sent très bien que le cri de la douleur est involontaire, mais qu'on peut cependant l'empêcher. Il est donc *produit* par la volonté, mais *autorisé* par l'absence de la volonté, ce qui n'est pas tout à fait la même chose. Telle personne, très nerveuse, sait parfaitement qu'un léger effort lui suffirait pour ne pas crier; mais elle ne fait pas cet effort : de sorte que c'est presque vouloir crier que ne pas vouloir ne pas crier.

On se sert souvent de l'expression *se laisser aller*, qui est

très juste, comme le sont en général ces mots de la langue usuelle qui traduisent des états de conscience communs et simples. On se *laisse aller*, c'est-à-dire qu'on ne fait rien pour empêcher ce cri de la douleur : parfois même on y aide quelque peu ; de sorte que, en dernière analyse, il devient presque impossible de distinguer ce qui est volontaire et ce qui ne l'est pas.

En effet, dans certains cas, la volonté aide tellement à ce cri de douleur, qu'il est impossible d'en faire un phénomène réflexe. C'est bel et bien un fait de volonté.

Les crises nerveuses, dites *attaques de nerfs*, sont aussi des phénomènes de ce genre. Elles sont assurément involontaires. Telle personne voudrait avoir une attaque de nerfs *à froid*, qui ne pourrait certainement pas la produire. Mais qu'il y ait une cause, même légère, inventée presque, et l'attaque de nerfs survient aussitôt. Certes, elle n'est pas voulue : cependant un très léger effort — qu'on ne veut pas faire — suffirait à l'arrêter.

On comprend donc bien que toutes les transitions peuvent s'observer, et que la classification méthodique est impossible.

On remarquera que, dans toute cette discussion, nous avons considéré le phénomène volonté comme un phénomène primitif, non réductible. Mais on doit considérer la volonté non comme une entité formelle, mais comme la résultante de toutes les acquisitions antérieures.

En effet, il n'y a volonté que s'il y a mémoire. Un être sans mémoire est le sujet passif des émotions de la minute présente, qui la font vibrer, sans être empêchées par aucune force contraire. L'excitant agit sur ses sens, éveille telle émotion liée à son organisation nerveuse, et produit le réflexe corrélatif, sans qu'il y ait de réaction possible. Tandis que, si l'être a acquis tels ou tels souvenirs, ces souvenirs, élaborés, modifiés, transformés, peuvent devenir une cause

d'arrêt pour le réflexe psychique actuel, qui alors ne se produit pas.

Le cas le plus simple est celui qui consiste dans l'antagonisme formel de deux réflexes psychiques qui se contrarient. C'est un exemple fort instructif; car il nous montre ce qu'on doit entendre par le mot volonté.

Prenons l'exemple d'un chien de chasse. Dès qu'il voit partir un lièvre devant lui, aussitôt, par suite d'un réflexe irrésistible, il court après lui en aboyant, et le suit à travers champs. Mais on l'a dressé à résister à cette impulsion *presque* irrésistible. La première fois qu'il a couru après un lièvre, on lui a infligé une correction; de même la seconde, de même la troisième fois, et ainsi de suite, jusqu'à ce que cette impulsion innée, héréditaire, ait été vaincue. Alors nous n'avons plus affaire seulement à un réflexe psychique simple, provoqué par la vue du lièvre, nous avons un autre réflexe psychique simultané, qui est représenté par la vue, ou mieux la voix du maître. Le lièvre part, et le chien se met à courir; mais aussitôt son maître l'appelle : cette voix éveille le souvenir de la correction menaçante, et le chien s'arrête.

Il s'agit donc là de deux réflexes antagonistes : un réflexe d'organisation, la vue d'un lièvre qui fait que le chien tend à courir sus au lièvre; et un réflexe d'acquisition, la voix du maître, qui est le souvenir et la menace d'une correction, et qui arrête le chien dans sa course commençante.

Ce cas très simple ne peut pas se présenter avec ce même caractère de simplicité chez l'homme, dont les réflexes psychiques ne sont jamais simples, sauf dans certaines conditions spéciales. Toutefois, on peut concevoir quelque chose d'analogue à l'instinct du chien qui est tenté de courir après un lièvre : c'est le mouvement du chasseur qui voit partir devant lui une pièce de gibier. Machinalement, c'est-à-dire par un acte réflexe très compliqué et qui nécessite une élaboration intellectuelle très complexe, il lève son fusil et met

en joue. Certains chasseurs sont si automates en pareille matière qu'ils tirent, sans le vouloir, même lorsqu'on leur a recommandé de ne pas tirer. Mais il était trop tard; le coup est parti. Je suppose qu'on a recommandé de ne pas tirer les poules faisanes; il a tiré malgré l'avertissement, quoique ayant parfaitement entendu crier *poule... poule*, au moment où il visait. Il y a donc eu là deux réflexes psychiques opposés : le premier, réflexe d'*excitation*, provoqué par la vue du gibier; le second, réflexe d'*inhibition*, provoqué par les voix des voisins qui tendent à empêcher de tirer. L'acte exécuté est la résultante de ces deux forces inverses, antagonistes, et, si l'exemple est bien plus compliqué que chez le chien, par suite de la complexité, chez l'homme bien plus grande, des associations d'idées, des comparaisons, des jugements, des souvenirs, au fond c'est le même phénomène que chez le chien; c'est la lutte de deux réflexes : un réflexe d'excitation et un réflexe d'inhibition.

Chez l'homme, presque jamais les réflexes psychiques ne peuvent se déployer avec toute leur puissance. Ils sont presque toujours ralentis, entravés, modérés, empêchés, par d'autres excitations qui leur sont directement contraires. Soit un réflexe quelconque de dégoût, de douleur ou de peur. Que de causes pour arrêter tous les mouvements qui sont la conséquence physiologique de cette émotion ! Il est presque impossible de supposer une circonstance quelconque où nous n'allons pas être arrêtés par quantité de considérations de toute nature, qui se présenteront simultanément et soudainement à notre esprit. Or ces considérations, ces idées images, auront pour principal effet d'arrêter notre impulsion instinctive. On peut dire que jamais nous ne nous livrons entièrement à tout notre dégoût, à toute notre douleur, à toute notre frayeur, et que nous modérons notablement l'expression de ces émotions. En effet, toujours quantité d'excitations inhibitoires (souvenirs ou excitants actuels) sont là pour combattre l'émotion provoquée. Il y a poly-idéisme, c'est-à-dire

coexistence dans la conscience de plusieurs idées, qui sont plus ou moins antagonistes des mouvements réflexes qui tendent à se produire.

Dans l'état de somnambulisme, il semble au contraire qu'il y ait mono-idéisme [1]; et qu'une seule idée soit présente à la conscience.

Si l'idée (dans l'état de mono-idéisme de l'individu) est une émotion, cette émotion sera absolue, sans réticences, ni hésitations, ni inhibitions, et les réflexes observés seront l'expression presque schématique de cette émotion de l'âme. Par exemple, si devant une somnambule on prononce le mot de *serpent,* aussitôt elle croira voir un serpent, et elle sera prise d'une terreur extrême; elle poussera un cri d'horreur; sa figure exprimera une frayeur cruelle, et elle se sauvera épouvantée.

Toutes les attitudes passionnelles, tous les mouvements de l'âme s'expriment alors avec une puissance de mimique surprenante : je doute fort qu'il y ait au monde d'aussi bonnes comédiennes que les pauvres filles ignorantes qui sont magnétisées et hypnotisées. La physionomie et l'attitude sont admirablement expressives, et tous les sentiments, extase, admiration, colère, terreur, dégoût, mépris, menace ou amour, se traduisent avec une si saisissante vérité, qu'on peut à bon droit les appeler schématiques. Ils peuvent servir de types, soit au peintre, soit à l'acteur, pour l'expression vraie des sentiments.

C'est que les sentiments éprouvés par les somnambules ne sont gênés par aucune force d'inhibition. Une émotion a ébranlé leur intelligence, et alors, par suite de la constitution même de leur intelligence, cette émotion est devenue souveraine dominatrice. Rien ne peut plus l'arrêter, l'entraîner. Tout est sombre à côté de cette émotion unique, lumineuse,

1. J'ai signalé ce mono-idéisme des somnambules dans mon mémoire de 1875, et j'en ai fait un des caractères principaux de l'état psychologique des somnambules.

exclusive : ce mono-idéisme qui implique l'absolu pouvoir de l'idée. Les somnambules sont mono-idéiques, tandis qu'à l'état normal, il n'y a jamais, chez aucun de nous-mêmes, quand la passion est très forte. mono-idéisme aussi complet.

Revenons à l'influence de la volonté sur les réflexes psychiques. Le mot *volonté* employé dans le langage ordinaire n'est cependant pas un mot vide de sens. Au contraire, il signifie quelque chose de très précis : il signifie *cause qui n'est pas extérieure.*

Reprenons l'exemple, très élémentaire, du clignement de la paupière provoqué par la rapide approche d'un objet. Là je vois parfaitement la relation qui unit le mouvement de la paupière avec l'approche menaçante d'un objet. C'est un acte psychique réflexe, dont le caractère réflexe apparaît à ma conscience en toute évidence. Aussi, quand la paupière s'abaisse, suis-je parfaitement assuré que ma volonté n'est pour rien dans ce mouvement. Je dis donc que c'est un acte involontaire : car je me rends parfaitement compte qu'il a été provoqué par un phénomène extérieur, et que, par conséquent, il s'agit d'un mouvement réflexe que ma volonté, phénomène intérieur, n'a pas provoqué.

De même, si l'on me fait une opération douloureuse, l'arrachement d'une dent par exemple, et si, vaincu par la douleur, je pousse un cri, je saurai très bien que ce cri est un cri réflexe, que ma volonté n'y est pour rien, et je dirai qu'il s'agit là d'un cri involontaire.

Au contraire, la force qui m'empêchera de pousser un cri, ou de fermer la paupière, sera, selon toute vraisemblance, une cause morale, non physique, une idée ancienne, un souvenir, un raisonnement quelconque, dont la nature réflexe m'échappera presque complètement, et alors je dirai que c'est la volonté qui m'a empêché de fermer la paupière t de pousser un cri.

Nous avons parlé précédemment des réflexes d'organisation et nous les avons opposés aux réflexes d'acquisition. Cette opposition a lieu bien souvent; bien souvent il y a antagonisme entre les uns et les autres. Or un réflexe d'organisation a toujours très franchement le caractère d'un acte réflexe involontaire : la vue d'un abîme produit le vertige; l'approche rapide d'un objet provoque le clignement; l'odeur d'une charogne amène le dégoût et l'expression de l'horreur; un bruit soudain et violent fait tressaillir; une douleur intense fait crier. Tous ces phénomènes sont réflexes d'organisation, tellement inhérents à notre propre existence qu'à aucun moment nous ne les soupçonnons d'être volontaires. Vertige, clignement, dégoût, cri de douleur, tressaillement de frayeur, nous savons très bien que ce sont là des actes réflexes, et, par conséquent, nous leur appliquons avec raison l'épithète d'involontaires.

Au contraire, le réflexe d'acquisition, qui sera l'antagoniste de ce réflexe d'organisation, aura beaucoup moins aux yeux de la conscience le caractère de fatalité. En effet, il sera sous la dépendance absolue de nos associations d'idées antérieures, et d'une élaboration d'idées très compliquée, fantasque et variable. Le résultat de cette élaboration intellectuelle et variable, à laquelle assiste plus ou moins la conscience, est un phénomène dont la cause nous sera inconnue plus ou moins, et alors il nous paraîtra un phénomène de volonté. Cela est d'autant plus vrai que l'excitant réflexe y joue un rôle moins considérable. Quand il s'agit d'une action arrêtée ou d'une action produite, le phénomène que nous appelons volontaire est celui qui est le plus en antagonisme avec le réflexe fatal, involontaire, dont nous apprécions la fatalité. Arrêter un cri de douleur, c'est un fait de volonté; ne pas cligner quand on approche un objet de notre œil, c'est un fait de volonté. Il y a antagonisme entre deux forces; l'une est franchement involontaire, ayant une cause extérieure à nous, que nous connaissons; l'autre a une cause intérieure, due à notre conscience et dont nous pénétrons

mal les ressorts ; c'est celle-là, dont la cause nous est inconnue ou mal connue, qui nous paraît volontaire. C'est à cette conclusion que Spinoza était arrivé.

On dit à un sujet somnambulique endormi : « Quand vous vous réveillerez, vous prendrez ce papier et vous le jetterez au feu ; vous ferez cet acte, et vous oublierez complètement que vous en avez reçu l'ordre. » Réveillée, cette personne, jetant les yeux autour d'elle, voit le papier en question, le prend et le jette au feu. Et, quand on lui demande pourquoi elle l'a fait, elle dit que c'est parce qu'elle a *voulu* le faire.

Or, en réalité, il s'agit là d'un réflexe psychique très compliqué. Par suite de l'association d'idées qu'on a imposée à la somnambule, le papier mis sur la table éveille en elle l'idée de le jeter au feu. C'est là une association qu'elle ne connaît pas, mais qui n'en existe pas moins. Peu importe qu'elle établisse ou non cette relation, la relation existe, et son mouvement est un réflexe psychique au même titre que le réflexe de fuite provoqué chez un lièvre par la vue d'un chien. Il est vrai que la somnambule n'a pas conscience du lien qui unit le papier avec le fait de le jeter au feu. Mais le fait de conscience ou d'inconscience des enchaînements intellectuels, qui unissent l'excitation extérieure avec la réponse motrice, ne modifie pas le caractère fatal de cette réponse motrice. Ignorer d'un de nos actes qu'il est réflexe, cela ne lui ôte pas son caractère réflexe.

Un schéma va rendre compte de ce que nous voulons dire. Soit l'excitant A qui provoque un mouvement réflexe A′ par l'intermédiaire des centres nerveux. Si l'excitant est simple, et s'il s'agit d'un réflexe d'organisation, nous voyons clairement qu'il y a une relation entre A et A′. Appelons B l'émotion unique simple, provoquée par l'excitant A, et nous reconnaîtrons à l'acte psychique A, B, A′, le caractère réflexe, fatal, involontaire [1].

1. Il va sans dire que c'est là un schéma fort grossier, qui n'a guère de rapport avec la réalité, et qui ne sert qu'à rendre plus claire ma pensée.

Si le réflexe est plus compliqué, par exemple, je suppose, avec les idées B, C, D, E, F, G, H, interposées entre A et A′, le caractère réflexe deviendra plus douteux : et d'autant plus douteux qu'il y aura entre A et A′ un plus grand nombre d'idées interposées. Mais enfin, tant que la conscience pourra connaître la chaîne qui unit A′ à A, nous serons forcés de reconnaître la nature réflexe du phénomène. Un oiseau part (A), c'est une sensation visuelle (B), un oiseau (C), qu'il faut tuer (D), qu'il faut tuer avec un fusil (E) : il faut lever le fusil (F), et alors (A′) on fait le mouvement d'élévation du fusil. Mais nous reconnaissons encore là le caractère demi-réflexe, demi-volontaire, du phénomène, parce que la conscience saisit la série des chaînons intermédiaires entre l'excitation et le mouvement.

Supposons au contraire que ces relations, tout en existant réellement, soient, pour une cause ou une autre, méconnues de la conscience. Le mouvement A′ dû à l'excitation A, se produira sans que nous ayons la moindre notion consciente des chaînons B, C, D,E, F, G, H, qui unissent A à A′, et font que A′ succède à A. C'est le cas de la somnambule qui ignore ces chaînons intermédiaires, et jette au feu le papier (A′), sans savoir pourquoi elle fait cet acte, puisque les chaînons B, C, D, E, F, ne sont plus dans sa conscience.

Ne sachant pas pourquoi A′ succède à A, elle attribue le fait A′ à une force quelconque qu'elle suppose résider en elle, dépendre d'elle, et qu'elle nomme la volonté.

C'est là assurément une illusion ; mais nous partageons tous cette illusion ; et, quand nous parlons de volonté, nous pouvons dire que les actes appelés par nous volontaires sont seulement des réflexes psychiques très compliqués dont le mécanisme échappe à notre conscience. Nous ne saisissons pas les chaînons intermédiaires, et l'illusion s'impose à nous que c'est la *volonté* qui a agi : illusion puissante, qu'il est tout à fait inutile de combattre, puisqu'elle semble faire partie intégrante de notre constitution psychique.

Autrement dit, si tous nous n'étions pas plus ou moins amnésiques, c'est-à-dire si la conscience avait présents tous les souvenirs qui existent dans l'intelligence, nous n'aurions pas l'illusion de notre volonté, entité factice due à l'ignorance où est la conscience des causes vraies qui nous déterminent. Nous oublions; et c'est parce que nous oublions que nous croyons à notre volonté. Celui qui n'aurait rien oublié et qui saisirait d'un coup d'œil toutes les relations des souvenirs antérieurs avec l'excitation actuelle, celui-là se garderait bien de croire à sa volonté, et il trouverait que le mécanisme de ses actes est aussi fatal, quoique bien plus compliqué, que les mécanismes réflexes les plus simples.

Mais l'étude, suffisamment détaillée, de ce grand problème, ne saurait être tentée ici. J'ai seulement voulu montrer comment la volonté, laquelle aboutit le plus souvent à arrêter les réflexes, peut être le plus souvent considérée comme un réflexe psychique d'inhibition.

THÉORIE, CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ

Les détails dans lesquels nous avons dû entrer ont peut-être fait perdre de vue l'enchaînement des phénomènes qui commencent par les actes réflexes simples, élémentaires, pour finir aux actions psychiques les plus compliquées, les plus obscures, et en apparence les plus abstraites.

Reprenons donc cet enchaînement; et dégageons-le de tous les faits de détail, de manière à avoir une vue d'ensemble. Le tout sera assurément hypothétique en certaines parties, mais il aura cet avantage d'être clair, méthodique, et d'une compréhension facile. Ce sera le lien de la psychologie et de la physiologie, puisque nous partons d'un phénomène physiologique élémentaire (acte réflexe) pour aboutir à un phénomène psychologique complexe (acte volontaire).

L'acte nerveux le plus simple est l'acte réflexe. Une exci-

tation sensible arrive aux centres nerveux et détermine la vibration de ces centres, vibration qui se propage aux nerfs moteurs qui en dépendent et produit un mouvement.

Cet acte réflexe est tantôt conscient, tantôt inconscient, sans que le caractère de conscience ou d'inconscience l'empêche d'être réflexe, c'est-à-dire involontaire. Il peut même se faire que la volonté soit capable de ralentir ou d'empêcher ce réflexe. Mais, quoique la volonté puisse l'empêcher d'apparaître, il n'en est pas moins, quand il se produit, involontaire, c'est-à-dire déterminé par un excitant extérieur autre que la volonté.

Si l'excitation est intense, la vibration nerveuse est forte, et le mouvement réflexe qui en résulte est énergique. Si l'excitation est faible, la vibration nerveuse est faible, et le mouvement qui en résulte, peu accentué. Autrement dit, toutes conditions égales d'ailleurs dans l'excitabilité des centres nerveux, le mouvement réflexe est proportionnel à l'intensité de l'excitation sensible.

Mais si à ces centres nerveux élémentaires viennent se surajouter d'autres centres nerveux plus parfaits qui jugent la nature de l'excitation, et qui adaptent la réponse motrice non plus à l'intensité de l'excitation, mais à la nature de l'excitation, alors ce n'est plus un acte réflexe simple, c'est un réflexe *psychique*, c'est-à-dire un acte qui suppose une élaboration intellectuelle, plus ou moins rudimentaire, sourdement consciente ou pleinement consciente, qui rend la réponse motrice conforme non à la *quantité*, mais à la *qualité* de l'excitant.

En effet une réaction qui n'est pas en rapport direct avec l'intensité de l'excitant, perd son caractère physiologique pour prendre le caractère psychologique. C'est encore un mécanisme, puisque la réponse est fatale, étant donnée telle ou telle excitation portant sur tel ou tel organisme; mais c'est en outre un mécanisme doué d'un certain degré de

conscience, puisqu'il sait s'adapter aux conditions extérieures. La conscience existe d'ailleurs, à tous les degrés, et ne modifie en rien la nature fatale de la réponse motrice, qu'il s'agisse du plus infime des êtres ou de l'homme.

Quoique le plus souvent il y ait une distinction formelle à faire entre le réflexe simple, sans discernement d'aucune sorte, et le réflexe psychique accompagné d'un discernement plus conscient, toutes les transitions s'observent entre le réflexe simple et le réflexe psychique compliqué. Quand la rétine est excitée par une plus ou moins grande quantité de lumière, l'iris se contracte, plus ou moins, par voie réflexe : c'est un réflexe non psychique, puisqu'il n'y a aucune appréciation de la qualité de l'excitant. Mais il y a pourtant, dans cette contraction de l'iris, une sorte d'adaptation à la plus ou moins grande quantité de lumière, puisque, en se contractant plus ou moins, l'iris laisse arriver jusqu'à la rétine plus ou moins de rayons lumineux.

Un degré de complication plus avancé, c'est l'adaptation du cristallin, par l'iris et le muscle ciliaire, à la distance des objets : il y a là une sorte d'appréciation vaguement consciente. Aussi le réflexe de l'accommodation est-il un réflexe psychique. Mais on comprend combien ce réflexe psychique élémentaire est voisin de l'acte réflexe simple.

Nous pouvons ranger les réflexes psychiques en deux groupes : les réflexes d'adaptation et les réflexes d'émotion.

Les réflexes d'adaptation sont les mouvements annexés aux organes des sens. Tout à fait automatiquement l'encéphale règle les mouvements des appareils sensoriels d'après la nature de l'excitant. Quand une lumière frappe l'œil, quand un son frappe l'oreille, il se fait dans les organes moteurs de l'œil et de l'oreille une série de mouvements réflexes plus ou moins compliqués, qui ont pour effet de mettre *au point* le son ou la lumière en question. Ce sont des réflexes psy-

chiques; car il faut l'appréciation, quelque rudimentaire et automatique qu'elle soit, des forces extérieures qui agissent sur nos sens, au point de vue de la distance, de la direction du mouvement.

La conscience de ces réflexes est très vague, et, si l'on réserve le mot de *conscience*, comme cela me paraît presque indispensable quand on ne veut pas tomber dans une inextricable confusion, aux phénomènes dont nous avons la perception claire et distincte, accompagnée de mémoire, de comparaison avec le passé, d'appréciation et de jugement, nous dirons que ces réflexes se passent en dehors de la conscience. La conscience de ces réflexes est une sorte de conscience sourde, locale, qui ne dépasse pas l'étroite limite des centres nerveux où se produit cette rapide et rudimentaire élaboration.

Les réflexes d'émotion sont infiniment plus variés et plus complexes.

En effet l'excitation sensible parvenue aux centres nerveux peut provoquer une émotion, qui affectera la conscience d'une manière agréable ou désagréable. Le réflexe qu'elle produira alors ne sera plus un réflexe simple, mais un réflexe dépendant de l'émotion. Si l'oiseau s'enfuit effrayé devant un serpent, ce n'est pas par suite de l'excitation rétinienne, plus ou moins intense, c'est parce qu'il a eu peur : l'émotion peur est le mobile de ce mouvement de fuite; et l'excitant lumineux n'est intervenu dans ce mouvement réflexe que pour provoquer l'émotion peur.

Mais, pour que l'excitation rétinienne amène la peur, il faut une certaine élaboration intellectuelle, un travail psychique, qui transforme la vibration nerveuse, faible ou forte, de quantité importante ou insignifiante, en une vibration des centres nerveux qui devient toute différente, qui n'est plus en rapport avec l'*intensité*, mais avec la *qualité* de l'excitant, et qui est une *émotion*.

Les schémas ci-joints indiqueront la différence de ces trois modes de l'activité nerveuse.

Dans la figure 61 il s'agit d'un réflexe simple. L'excitation de la surface sensible S se transmet au centre nerveux B et retentit sur un centre moteur voisin A. La vibration centripète SB devient une vibration du nerf moteur centrifuge AM. et se transmet au muscle M, qui se contracte.

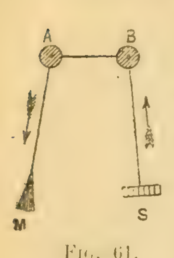


Fig. 61.

La figure 62 indique un réflexe d'adaptation. L'excitation sensible se transmet au centre nerveux B, puis elle va à un centre nerveux D, qui élabore l'excitation. Or, le centre D vibre plus ou moins fort, non plus selon la quantité, mais selon la qualité de l'excitation, et finalement il transmet son ébranlement au centre moteur A, et au muscle M. C'est le réflexe d'adaptation.

La figure 63 indique un réflexe d'émotion. Le nerf sensitif SB ébranlé transmet son excitation au centre B et, de là, gagnant les centres nerveux supérieurs, va ébranler le centre de l'émotion D, où une émotion spéciale se produit. Cette émotion détermine des mouvements d'ensemble, liés non plus à l'excitation SB, qui, en elle-même, est devenue indifférente, mais à la vibration du centre D. Toutes les fois que les centres D de l'émotion seront atteints, les mêmes mouvements, plus ou moins forts, selon l'intensité de la vibration de D, auront lieu, que l'excitation vienne de la surface S, ou de la surface S′, ou de la surface S″, comme on le voit dans la figure 64. Le résultat sera toujours le même, quel que soit l'excitant, et quel que soit le nerf excité si le centre D s'est mis à vibrer. Sa vibration provoquera fatalement une vibration des centres moteurs A, A′, A″ liée à la vibration du centre émotif D.

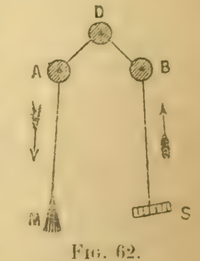


Fig. 62.

On remarquera que les réflexes simples et les réflexes

d'adaptation portent sur un ou deux muscles, tandis que les réflexes d'émotion portent sur un très grand nombre de muscles, et probablement, pour peu que la vibration de D soit forte, sur tous les appareils organiques.

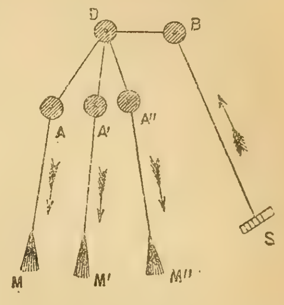


Fig. 63.

On comprend pourquoi ce réflexe d'émotion est appelé psychique. C'est que l'émotion du centre D est tout à fait *psychologique* (ou alors le mot psychologique est vide de sens). Car l'émotion est un fait de conscience, une affection de l'âme, tandis que les centres moteurs ne sont excités que proportionnellement à l'intensité de cette affection psychique. La quantité de l'excitation des nerfs sensitifs ne joue directement aucun rôle; c'est le degré d'excitation du centre émotif qui fait tout.

Ce qui rend le phénomène très complexe, c'est que presque toujours, pour une seule et même excitation, les trois réflexes ont lieu simultanément, de sorte qu'il faut superposer les figures 61, 62, 63, pour avoir la conséquence d'une excitation sensible, qui provoque en même temps un réflexe simple (61), un réflexe d'adaptation (62) et un réflexe d'émotion (63).

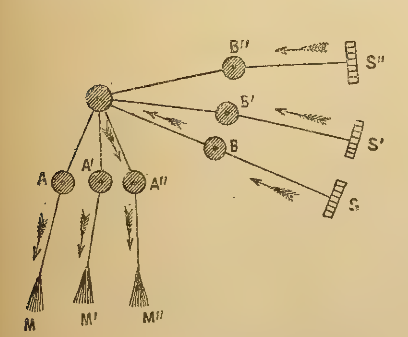


Fig. 64.

Tels sont les phénomènes qui se passent chez les animaux non doués de mémoire. Or, comme l'organisation est presque identique chez les animaux de même espèce, de même race, de même âge et de même sexe, en leur état physiologique normal, il s'ensuit que telles excitations qui font vibrer le centre D chez

une tortue, je suppose, feront vibrer le centre D chez toutes les tortues. Quoiqu'il n'y ait aucun rapport physico-chimique appréciable entre tel excitant qui fait vibrer le centre D et la vibration de D, il suffit de constater que cet excitant a fait vibrer le centre D chez une tortue, pour qu'il fasse vibrer de même le centre D de toutes les tortues.

Bien plus, les animaux étant les uns et les autres construits sur un type très uniforme, en général ce sont les mêmes excitations qui, chez les espèces voisines, font vibrer le centre D. Il existe ainsi un petit nombre d'émotions élémentaires, la peur, le dégoût, la douleur, la colère, le goût, l'amour, qui sont toutes en rapport, et à peu près de la même manière, d'une part avec certains mêmes nerfs sensitifs à peu près également excitables, d'autre part avec les mêmes appareils musculaires auxquels elles communiquent des mouvements synergiques. Ce qui est amer pour l'homme est amer pour le chien, le lapin, l'oiseau. Les bruits soudains et inattendus provoquent la frayeur et le clignement chez presque tous les animaux. Surtout les phénomènes de douleur sont, dans toute la série animale, provoqués par une seule et unique cause, l'excitation intense et prolongée des nerfs de sensibilité générale.

La science est bien loin de pouvoir expliquer par la constitution même des cellules nerveuses pourquoi tel ou tel excitant provoque telle ou telle émotion. On peut même dire que nous ne savons absolument rien à cet égard. Mais une loi très générale apparaît cependant : c'est qu'il y a une relation entre la destination de l'animal et les émotions attractives ou répulsives que lui inspirent les forces extérieures environnantes. Il semble que les êtres vivants soient organisés pour vivre et pour se reproduire; et que leurs réflexes — psychiques ou autres — soient conformes à leur destination. La loi de la sélection naturelle, que Darwin a admirablement mise en lumière, permet de comprendre comment, par la concurrence vitale et l'hérédité, les réflexes utiles à la vie

des animaux ont été acquis par eux de manière à faire partie intégrante de leur organisation anatomo-physiologique. La strychnine et la quinine, qui sont amères, sont des poisons; le lait et la viande, qui sont des aliments, sont agréables au goût. Les brûlures, qui détruisent nos tissus, nous font souffrir. Les bruits soudains nous effrayent et nous avertissent d'un danger inconnu. L'attraction irrésistible du mâle pour la femelle, et celle de la femelle pour le mâle, assurent la perpétuité de l'espèce. Il y a, en un mot, une *nécessité vitale* qui paraît être la raison d'être de toutes les émotions et des réflexes qu'elles provoquent.

Quoi qu'il en soit, toute explication immédiate étant impossible, on est forcé d'admettre que la cause de ces divers réflexes est dans l'*organisation* de l'animal. Aussi pouvons-nous les appeler réflexes psychiques d'*organisation*.

Mais, si l'animal est doué de mémoire, ces réflexes psychiques prendront une complication prodigieuse. En effet, l'animal, tout en conservant ses réflexes d'organisation, en aura acquis d'autres, qui seront différents des premiers, et qui ne seront plus seulement en rapport avec l'organisation héréditaire de l'animal, mais encore avec ses souvenirs, et avec les acquisitions spéciales de sa mémoire. Le phénomène émotion ne sera plus, pour tel ou tel excitant, général à tous les êtres de même espèce; il sera spécial à tel ou tel individu de cette espèce, par suite d'une association d'idées acquise par lui au cours de sa vie. Ce sont ces réflexes que je proposerais d'appeler réflexes d'*acquisition* ou *individuels*, par opposition avec les autres réflexes psychiques qui sont réflexes d'*organisation* et *génériques*.

Assurément la mémoire ne peut pas créer de nouvelles émotions, ni changer de fond en comble la réponse motrice consécutive à telle ou telle émotion. Mais elle peut établir des relations imprévues entre tel excitant et telle émotion. Déjà, dans les réflexes psychiques d'organisation, le rapport était assez imprévu, établi seulement par la destination biolo-

gique de l'animal, non par l'intensité même de l'excitant. Eh bien! dans les réflexes d'acquisition, ce rapport entre l'excitant et l'émotion est plus imprévu encore, puisqu'il dépend des souvenirs acquis par l'animal.

Un chien tremble quand il a peur. Qu'il voie un loup, ou un lion, il tremblera de peur. C'est un réflexe psychique d'organisation héréditaire, et commun à tous les chiens. Mais la vue d'un fouet ne fera trembler un chien que si ce chien, par la puissance du souvenir, associe l'idée de fouet à l'idée de correction douloureuse. Aussi, parmi les chiens, celui-là seul qui a été fouetté tremblera de peur à la vue d'un fouet.

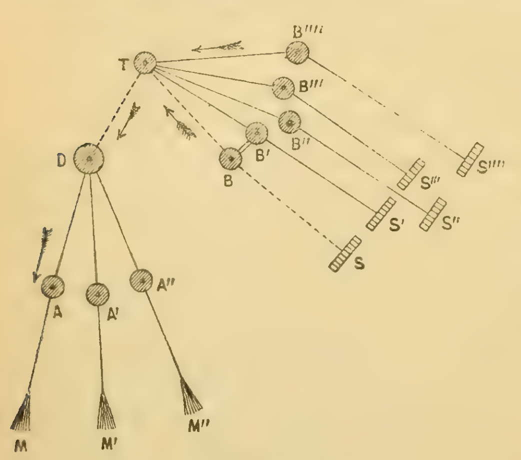


Fig. 65.

Le schéma ci-contre (figure 65), explique tant bien que mal le phénomène. Parmi les innombrables excitations sensitives S, S′, S″, S‴, il n'y a que l'excitation SB qui puisse faire vibrer le centre émotif D, comme si le centre T les absorbait toutes, de manière à ne laisser que l'excitation SBT parvenir au centre D. C'est ainsi que les choses se passeraient depuis le commencement jusqu'à la fin de la vie chez un animal sans mémoire. Mais, chez l'animal doué de mémoire, une relation s'est fortuitement établie entre l'idée B et l'idée B′, de sorte que la sensation S′B′B, va provoquer le même effet que la sensation SB. Une relation accidentelle, une association imprévue, individuelle, sera faite entre B′ et B, de sorte qu'alors l'excitation de B′ amènera, comme l'eût fait SB, l'excitation de B, et par conséquent la vibration du centre D.

Dans l'exemple du chien fouetté, l'excitation organique provoquée par un châtiment douloureux est SBT, qui fait vibrer les centres D de la peur. A l'état naturel, par suite de son organisation héréditaire, tout SBT fera naître la peur, et rien que SBT. Mais si plusieurs fois la vue d'un fouet (S′B′) s'est trouvée associée à la correction (SB), il suffira de la vue du fouet pour faire naître l'émotion D, par suite de la relation par association qui établit entre B′ (la vue du fouet) et B (le châtiment).

Les réflexes psychiques les plus compliqués de l'homme peuvent se ramener à cette forme relativement simple. Les souvenirs et associations d'idées font que certains excitants deviennent efficaces à produire l'émotion, quand par eux-mêmes ils ne signifient rien pour l'être sans mémoire. Le langage, c'est-à-dire, au point de vue qui nous occupe, l'influence des mots sur les idées et sur les sentiments, fait que chez l'homme presque toujours les émotions et les réflexes émotifs sont des phénomènes réflexes d'acquisition. Il est facile de comprendre comment, plus la mémoire se développe, plus la complication devient grande, indéfinie pour ainsi dire.

On peut dire que ces réflexes psychiques d'acquisition sont des réflexes *intelligents :* car ils sont propres non à l'espèce, mais à l'individu. Ils dépendent de sa mémoire plus ou moins puissante, et de la faculté d'association et de généralisation des idées antérieures et des souvenirs. Mais, quoique ces phénomènes soient intelligents, ils n'en sont pas moins mécaniques ; car la volonté semble n'y jouer aucun rôle, et leur production, quelque compliquée qu'elle soit, est fatale autant que le réflexe le plus simple.

D'ailleurs, entre un réflexe psychique d'organisation, même très simple, et un réflexe psychique, même très compliqué, d'acquisition, toutes les transitions s'observent. Ainsi un bruit soudain fait fermer la paupière et tressaillir (si le bruit est inattendu, strident, et si l'individu est émotif). Mais

tout ce qui éveillera en nous l'idée d'un danger pourra nous faire de même tressaillir. Si le soldat, dans une bataille, entend une balle siffler près de sa tète, il baisse la tète et tremble, ce petit bruit ayant acquis une valeur spéciale, par suite de sa signification non douteuse, quand elle est perçue par un être intelligent. L'aéronaute pàlira et tremblera de frayeur s'il entend se déchirer le tissu de son aérostat. C'est un bruit insignifiant, qui a, dans ce cas spécial, pris une colossale importance : car l'aéronaute qui l'entend sait que ce bruit signifie une chute épouvantable imminente. On voit par ces exemples que l'acte réflexe, qui est le phénomène nerveux élémentaire, peut acquérir graduellement une prodigieuse complication.

Il y a donc des réflexes psychiques d'instinct (réflexes génériques ou d'organisation) et des réflexes psychiques d'intelligence (réflexes individuels d'acquisition).

Les excitations réflexes peuvent porter soit sur les appareils organiques (glandes lacrymales, sudorales, biliaires, urinaires, gastriques; conduits excréteurs de ces glandes; cœur, vaso-moteurs, iris, muscles de l'intestin et de l'estomac), soit sur les muscles de la vie animale. En général l'effet sur les appareils organiques est peu connu de la conscience, par suite de l'inconscience des mouvements organiques, tandis que l'effet produit sur les muscles de la vie animale est parfaitement connu de la conscience, par suite du sens musculaire qui fait que toute contraction de ces muscles est parfaitement consciente.

Les changements produits par voie réflexe psychique dans les appareils glandulaires ou les muscles à fibres lisses sont en général des phénomènes d'inhibition : ils ne sont pas localisés, et, pour peu que l'émotion soit forte, tous les tissus glandulaires et musculaires lisses reçoivent le contrecoup de l'émotion psychique. On peut même dire que toute

excitation sensorielle, forte ou faible, parfois même très faible, se fait sentir dans l'innervation des glandes et des fibres lisses, établissant ainsi une sorte d'harmonie entre la vie psychique et la vie organique de l'individu. Les excitations sensorielles (c'est-à-dire les excitations lumineuses, auditives, olfactives, tactiles, qui, à l'état normal, sans cesse ébranlent les appareils nerveux psychiques) font que les centres nerveux psychiques sont dans une sorte de tonicité incessante qui est directement antagoniste de la tonicité médullaire. Il y a une sorte de *circulus* nerveux perpétuel qui va des appareils sensoriels aux centres nerveux psychiques, et qui a pour effet de ralentir et de diminuer les phénomènes nutritifs et la circulation des viscères.

Sur les muscles de la vie animale les émotions de l'âme agissent en provoquant un mouvement simple et localisé, si l'émotion est faible, un mouvement de plusieurs muscles, si l'émotion est forte, et enfin, si l'émotion est plus forte encore, un mouvement d'ensemble, une réaction générale de tout l'organisme.

Ces phénomènes réflexes sont tantôt des mouvements, tantôt des inhibitions de mouvements. Ils sont toujours conscients, puisque, d'une part, l'émotion est consciente, et que, d'autre part, les contractions musculaires sont aussi conscientes.

Tous ces phénomènes réflexes sont involontaires; mais, comme la volonté agit sur les muscles de la vie animale, il s'ensuit que les mouvements, quoique réflexes et involontaires, peuvent être dans une certaine mesure modifiés par la volonté.

A cet égard, toutes les transitions s'observent. Il y a des réflexes psychiques que la volonté ne peut pas gêner ou ralentir. Il y en a d'autres qu'un léger effort peut arrêter : et enfin il y en a qui ne se produisent que si la volonté vient les aider puissamment.

Il est donc tout à fait impossible de tracer une démarcation qui ferait deux classes de mouvements : mouvements réflexes d'une part, mouvements volontaires de l'autre ; car certains mouvements réflexes sont tellement autorisés par la volonté, et même aidés par la volonté, qu'ils deviennent presque volontaires.

Il est à remarquer que les mouvements qui ont le plus franchement le caractère réflexe sont les mouvements réflexes d'organisation. Ceux-là, profondément inhérents en nous, ont tout à fait le caractère d'une réponse fatale à l'excitation périphérique, et leur nature réflexe ne peut être méconnue de la conscience. Au contraire, les réflexes d'acquisition, dont la complication parfois est extrême, paraissent bien moins réflexes que les réflexes d'organisation. Ce sont ceux-là que la volonté semble autoriser, aider, favoriser, de sorte qu'ils sont à demi volontaires, sans cesser pourtant d'être stimulés par un excitant extérieur.

Ainsi le caractère volontaire d'un mouvement semble être lié à sa complication. Quand la conscience saisit nettement le rapport qui unit l'excitant périphérique et la réaction motrice, elle range cette réaction motrice dans la classe des phénomènes réflexes. Mais, si cette relation est plus obscure, si une longue et compliquée élaboration intellectuelle, due à des souvenirs individuels et à des associations fortuites, réunit l'excitant à la réaction, nous sommes tentés d'appeler le phénomène moteur qui se produit phénomène à demi volontaire. Il nous paraîtra même d'autant plus volontaire que la complication en sera plus grande. Et nous le jugerons tout à fait volontaire, quand il sera très compliqué, et que les liens d'association qui unissent l'excitant à la réaction ne seront plus accessibles à la conscience.

S'il y a quelque obscurité dans cette explication, on la comprendra mieux, je pense, en examinant le schéma suivant (figure 66). Soit une série d'excitants sensoriels SB, S_1B_1, S_2B_2, etc. Parmi ces innombrables excitations, une seule à

l'état naturel, c'est-à-dire chez un animal non doué de mémoire, et n'agissant que d'après les lois de son organisation héréditaire, est capable d'agir sur le centre D de l'émotion : c'est l'excitant SB. Tous les autres n'ont aucun effet émotif sur le centre D. Supposons alors qu'il y ait une excitation SBT; elle agira sur le centre D, et nous nous rendrons compte tout de suite que les mouvements réflexes DA, DA′, DA″ sont réflexes, non volontaires, ni spontanés.

Mais, s'il est établi, par suite de la mémoire de l'individu,

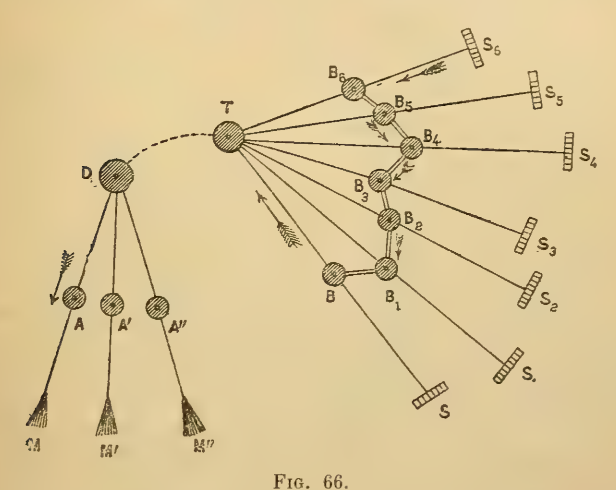


Fig. 66.

une série d'associations fortuites (et il y en a un nombre presque indéfini, peut-être mille, dix mille, que sais-je ?) entre B, B_1, B_2, B_3, B_4, B_5, B_6, etc., il suffira d'un excitant S_6 B_6 pour provoquer l'émotion D. De proche en proche, très rapidement, les centres B_6, B_5, B_4, B_3, B_2, B_1, vont vibrer, et alors le centre D sera ébranlé. Le mouvement paraît encore réflexe si la conscience assiste à cet enchaînement; mais, quand il est très compliqué, un grand nombre des chaînons intermédiaires ne sont pas perçus par la conscience, et alors l'émotion D paraît spontanée; car nous n'en connaissons pas la cause. C'est à peine même si nous savons que cette cause existe; car ce que nous voyons surtout apparaître, ce sont

les mouvements DAM, DA′M′, DA″M″ que nous disons *spontanés* et que nous attribuons à notre volonté.

Ainsi nous croyons pouvoir dire que les mouvements spontanés sont ceux pour lesquels la relation entre l'excitant et la réaction nous est inconnue. Cette relation existe dans l'intelligence; elle n'existe pas dans la conscience.

Assurément tous les mouvements que nous exécutons sont dus à des émotions; mais ces émotions sont tellement modifiées, ratenties, entravées par des émotions contraires et différentes, qu'elles n'ont le plus souvent aucune ressemblance avec l'émotion simple, naturelle, schématique, qu'on observe chez les animaux inférieurs, ou, chez l'homme, dans l'état, très rare, de monoidéisme. Le polyidéisme est la règle constante de tous nos actes : et cette complication, ce mélange d'excitants de toute sorte, d'intensité incessamment variable, qui tantôt stimulent, tantôt arrêtent, tantôt ralentissent, tantôt accélèrent l'effet des excitations périphériques actuelles, est notre vie psychique. Moins ce travail d'élaboration est accessible à la conscience, plus le phénomène moteur paraîtra volontaire et spontané.

En définitive, l'acte réflexe doit être considéré comme le type le plus simple de l'activité nerveuse; et tous les actes, même ceux qui ont le plus nettement le caractère de la spontanéité et de la volonté, peuvent être assimilés à des actes réflexes.

APPENDICE HISTORIQUE

La connaissance des réflexes psychiques remonte à Descartes. On sait que ce grand homme, le premier, a eu l'idée nette et formelle de l'action réflexe, quoique le mot de réflexe n'ait pas été prononcé par lui. A vrai dire, il n'a pas séparé, comme nous le faisons aujourd'hui, le réflexe simple, médullaire, du réflexe psychique, cérébral, où la conscience et l'intel-

ligence interviennent pour modifier la réponse à l'excitation.

Dans son traité *de l'Homme*, il donne des figures schématiques qui traduisent sa pensée à cet égard. On nous permettra de reproduire un de ces passages avec la figure qui y est jointe [1] :

« Si ignis A sit prope pedem B, particulæ istius ignis celerrime agitatæ vim habent secum movendi partem cutis in hoc pede quam tangunt et trahentes hoc pacto filamentum *c c* quod ei annexum vides, eodem momento aperiunt orificium pori *d e*, ubi terminatur filamentum illud ; quemadmodum trahendo unam funis extremitatem, campanam, quæ pendet ab extremitate altera, eodem tempore sonare facimus. Ubi vero orificium pori seu parvi ductus *d e* ita apertum est, spiritus animales ventriculi F eum ingrediuntur, et hac via feruntur partim in musculos, quibus pedem ab igne retrahimus, partim in eos quibus oculos et caput obvertimus, ut respiciat ignem, et partim in eos quibus manum extendimus, totumque corpus ad ejus defensionen inflectimus. Verum spiritus animales per eumdem ductum *d e* etiam in plures alios musculos deduci possunt. »



Fig. 67.

En un autre endroit Descartes est encore plus explicite : « Ut dicam in quo consistat dispositio naturalis, sciendum

1. Édition de Louis de la Forge, Amsterdam, 1675, p. 58.

est, Deum, formando hæc filamenta, sic disposuisse illa, ut viæ quas reliquit interea, spiritus certa quadam actione motos, ducere possint versus omnes nervos quo ire debent, ut eosdem in hac machina motus faciant, ad quos incitare nos posset similis actio, secundum instinctus naturæ nostræ. Ut hic ex. gr. ubi ignis A urit manum B, facitque ut spiritus ingredientes in γ tendant versus O, inveniunt hi spiritus duos poros, seu vias præcipuas OR et OS, e quibus unus nempe OR, ducit eos in omnes nervos qui externorum membrorum motui inserviunt, modo requisito ad evitandam vim hujus actionis, videlicet in eos, qui retrahunt manus aut brachium aut totum corpus, in eos nervos qui caput et oculos convertunt ad hunc ignem, ad videndum distinctius quid facto opus sit, ad sibi cavendum ab eo. Et per alium porum OS spiritus tendunt ad omnes eos nervos, qui producendis motibus internis inserviunt, similes iis qui dolorem in nobis vocant, nempe in eos qui cor constringunt, jecur commovent, aliosque similes; atque etiam in eos qui producere possunt externos motus, dolorem indicantes, veluti in eos qui lacrymas excitant, frontem et genas corrugant, vocemque ad clamandum disponunt. »



Fig. 68.

On voit par la netteté de ce passage important que Descartes se faisait une idée exacte de la transformation de l'impression sensible en mouvement. Pour lui cette transformation est le mécanisme même de la vie, soit psychique, soit physique, et il l'étend à l'homme et à tous les animaux.

Mécanisme absolu, aussi bien pour les faits somatiques que pour les faits psychiques, telle est au fond l'opinion de

Descartes. Aussi, en développant dans le cours de ce travail l'histoire des réflexes psychiques, n'avons-nous fait en somme que reprendre l'idée cartésienne du mécanisme des phénomènes vitaux quels qu'ils soient, psychiques ou non psychiques. Il est vrai que la grande découverte de Lavoisier sur la nature essentiellement chimique de tous les faits physiologiques nous permet de pousser beaucoup plus loin que Descartes la connaissance intime de ce mécanisme. Mais l'idée première, l'idée mère, c'est la conception cartésienne.

Dans un autre passage, Descartes indique très bien la nature tout à fait mécanique des réflexes psychiques élémentaires [1]. De là à une action plus compliquée il n'y a pas loin. Et si, chez les animaux, toutes les actions psychiques sont de purs mécanismes, n'est-il pas souverainement absurde qu'il en soit autrement chez l'homme ?

« Si quelqu'un avance promptement sa main contre nos yeux, comme pour nous frapper, quoique nous sachions qu'il est notre ami, qu'il ne fait cela que par jeu, et qu'il se gardera bien de nous faire aucun mal, nous avons toutefois de la peine à nous empêcher de les fermer ; ce qui prouve que ce n'est point par l'entremise de notre âme qu'ils se ferment. Mais c'est à cause que la machine de notre corps est tellement composée que le mouvement de cette main vers nos yeux excite un autre mouvement en notre cerveau qui conduit les esprits animaux dans les muscles qui font abaisser les paupières. »

De Descartes au xixe siècle, bien peu de données nouvelles, précises, ont été acquises sur l'action réflexe. Willis prononça, paraît-il, le premier, le mot d'action réflexe ; mais il ne fait pas encore la distinction du réflexe simple et du réflexe psychique. Il en est de même de Unzer, de Prochaska, de Whytt.

1. *Les Passions de l'âme*, articles 12 et 13, édition Charpentier, 1865, p. 529-530.

Il faut en venir à J. Muller et à Marshall-Hall (1833) pour constater un véritable progrès dans nos connaissances sur les réflexes. Toutefois ces deux éminents physiologistes, préoccupés avant tout de dissiper les confusions régnant alors, n'ont pas essayé de faire rentrer les phénomènes psychiques dans le groupe des fonctions réflexes. Au contraire, ils ont cherché à séparer nettement une action réflexe d'un acte volontaire. Telle a été leur tâche, et ils y ont pleinement réussi; car c'est seulement après leurs beaux travaux que la nature de l'acte réflexe s'est introduite définitivement dans la science.

Si l'on examine en effet ce que dit à ce sujet Jean Muller, plus méthodique et plus profond que Marshall-Hall, on trouve la classification suivante des mouvements divers accomplis par les organismes.

1° Mouvements déterminés par des irritations hétérogènes, externes ou internes. (Il s'agit là des mouvements que produit l'application d'irritants directs, chimiques, psychiques ou mécaniques, sur le tissu de la moelle du cerveau ou des nerfs.)

2° Mouvements automatiques. (Respiration et contraction des sphincters.)

3° Mouvements par antagonisme. (Nous dirions aujourd'hui mouvements dus au tonus musculaire. En tirant un muscle, les antagonistes se contractent. Nous savons maintenant que cette contraction tonique est une action réflexe partant des nerfs sensitifs musculaires et transmis à la moelle épinière.)

4° Mouvements réflexes. (Dans cette classe, Muller ne fait rentrer aucune des actions psychiques que nous appellerons réflexes. Il n'y a dans ce groupe des réflexes, tel que le comprend Muller, que les mouvements tout à fait somatiques : toux, éternuement, vomissement, contractions de l'iris, des vésicules séminales et du pharynx, frisson et tremblement causés par le froid extérieur, etc.)

5° Mouvements associés. (Muller les définit en disant que l'impulsion à un mouvement volontaire détermine simultanément un mouvement involontaire qui lui est associé.)

6° Mouvements qui dépendent de l'état de l'âme. (Ceux-là forment trois classes, suivant qu'ils sont la conséquence d'idées, de passions, ou de déterminations de la volonté. Or ce sont précisément ces mouvements liés à des passions de l'âme qui constituent les réflexes psychiques.)

Ainsi, pour J. Muller, il y a une séparation presque absolue entre les mouvements réflexes (où l'âme n'est pas émue) et les mouvements qui sont liés à des affections de l'âme (ou conscience).

On comprend que cette distinction doit être faite. Mais, comme il n'y a pas de transition dans les phénomènes de la nature, on sera, suivant qu'on cherche à relier synthétiquement les phénomènes ou à les séparer par l'analyse, porté tantôt à constituer tel ou tel groupe bien particulier, bien dissocié (analyse), tantôt à ranger en bon ordre dans un même groupe des faits qui se ressemblent (synthèse).

Au moment où se commençait l'étude des réflexes, on se préoccupait surtout de l'analyse, et on avait raison ; mais à présent il est préférable, pensons-nous, de s'attacher à saisir les relations des phénomènes qui paraissent d'abord très éloignés les uns des autres, et qui, au fond, ont une grande analogie.

D'ailleurs, il est évident, malgré l'autorité de Muller, que le fait de la conscience ne peut être pris comme élément de classification. Qu'un réflexe soit conscient ou inconscient, cela ne change rien à son caractère essentiel.

C'est probablement Griesinger[1] qui a parlé le premier des actions réflexes psychiques.

On trouve dans son travail, aussi peu méthodique et coor-

1. Ueber psychische Reflexactionen, mit einem Blick auf das Wesen der psychischen Krankheiten (*Archiv für physiologische Heilkunde*, 1843, II, 76-113.

donné qu'il est possible de l'être, maintes remarques ingénieuses et fines.

Griesinger déclare d'abord qu'il faut comparer les actions de la moelle et celles du cerveau. Rien n'est plus difficile, dit-il avec raison, que de préciser où finit l'acte réflexe et où commence la volonté. Il y a, dit-il, « eine sehr umfangreiche Classe von Muskelactionen und Bewegungsantrieben, welche ihre nächste Veranlassung theils in unveränderten Empfindungen, theils in so dunkeln Vorstellungen, dass man über ihre Qualität als solche noch in Zweifel sein kann. Sie schliessen sich an die zweckmässigen Bewegungen der niederen Thiere an, stehen gleichsam in der Mitte zwischen rein reflectirten und frei willkürlichen Bewegungen, und es ist, meist in einzelnen Fälle, sehr schwer zu entscheiden wo die *Willkühr* beginnt. »

Plus loin il dit : « der Ubergang der bewussten Vorstellungen in Bestrebung beruth ganz, wie die Reflexaction im Rückenmarke, auf organischem Zwang und Drang ; diess einfache Motiv hat die Schöpfung der Organisation. »

Ainsi, pour Griesinger, l'analogie est complète entre le fait réflexe et le fait psychique. Le passage d'une idée en mouvement se fait dans le cerveau ; comme, dans la moelle, l'excitation sensible se transforme en une incitation musculaire. Malheureusement, ce mot de Vorstellungen (représentations) qui est à lui seul presque une théorie, ou au moins une hypothèse, ne fait qu'obscurcir le problème.

Il faut aussi signaler ce que dit Griesinger de la volonté, d'autant plus libre qu'il y a simultanément dans la conscience plus de représentations (?). Quand une image se présente avec grande force à la conscience, et quand elle se transforme en un effort, elle devient la volonté. Il nous paraît qu'il y a là bien des hypothèses, et même assez peu satisfaisantes.

Après cette discussion, qui, nous le répétons, est à la fois confuse et mêlée de faits intéressants, Griesinger applique

la notion du réflexe psychique aux intoxications psychiques et à quelques maladies mentales. Il termine en adoptant franchement, sans en prononcer le nom, le mécanisme de Descartes. « Der kunstlich complicirte Bau des Gehirns stellt die organischen Apparate zur Aufnahme der centripetalen Eindrücke, zu ihrer Umarbeitungen in Vorstellungen, zu deren Zerstreuung und Combination, zu ihrem Uebergange in Strebungen und zur Entladung der Bewegungssimpulse dar. »

Quelle que soit l'importance de ce travail de Griesinger, il nous paraît que ce qui s'y trouve de plus intéressant, c'est le mot même de réflexe psychique. En effet, nulle classification, nul essai de synthèse, nulle analyse des transitions par lesquels le fait réflexe brut devient peu à peu une action admirablement intelligente et compliquée. Aussi ne faut-il pas s'étonner que, malgré l'autorité de l'auteur, la distinction des réflexes en simples et psychiques n'ait pas pris place dans la science. En effet, dans aucun traité classique de physiologie ou de psychologie, on ne mentionne les réflexes psychiques.

Nous devons pourtant signaler à titre d'exceptions les ouvrages de Setchenoff et de Bonatelli.

En 1863, Setchenoff, l'éminent physiologiste russe, publia en russe un livre ingénieux et profond, intitulé : *Actions réflexes du cerveau*. Cet ouvrage, dont la traduction française a paru seulement en 1884 (*Études psychologiques*, trad. par M. Derely, avec introduction de M. Wyrouboff, 1 vol. in-8, chez Reinwald), contient une exposition très nette des relations qui unissent le réflexe médullaire, simple, avec le réflexe cérébral, très complexe.

Pour la première fois peut-être, depuis Descartes, l'analogie entre les actes psychiques et les actes réflexes se trouve établie avec précision. Setchenoff étudie d'abord les mouvements involontaires, et il montre que l'excitation des

nerfs sensitifs, accompagnée ou non de conscience, entraîne un mouvement qui suit immédiatement l'excitation. Au contraire, pour les actes psychiques, il y a un apprentissage de la sensation. Celle-ci, grâce à une éducation progressive, devient de plus en plus nette. Il se fait des associations entre la sensation présente et la sensation ancienne. Ainsi, par la répétition fréquente des actions réflexes associées, l'homme apprend à grouper ses mouvements ; il acquiert en même temps la faculté de les arrêter.

Quelle que soit la variété des actes que nous accomplissons, la cause première est toujours dans l'excitation sensitive venue du dehors. Tous nos actes sont donc, à un certain point de vue, réflexes. C'est un point fondamental que Setchenoff met admirablement en lumière.

Setchenoff compare ensuite le désir avec la volonté, et il montre que ces deux phénomènes psychiques ont au fond le même caractère, c'est-à-dire une provocation par un fait extérieur. Le point sur lequel spécialement il insiste, c'est sur l'habitude de la sensation, et sur les groupements nouveaux qu'elle détermine par association. Toutefois, ce qu'il dit de l'habitude n'est pas très clair, et il parle à peine de l'association, qui, selon nous, comme on l'a vu dans le cours de ce travail, est le fait essentiel de tout acte psychique.

Le livre de Setchenoff, quoique ayant, par son style et sa forme, quelque tendance à être un ouvrage de vulgarisation, est assurément un des meilleurs mémoires de psychologie qu'on ait écrits, et nous l'avons suivi en maints endroits.

Dans un livre intitulé : *La coscienza e il mecanismo interiore* (1871), Bonatelli, de Padoue, a indiqué très nettement la relation des actes psychiques avec les actes réflexes simples, où ne se manifeste aucune activité intellectuelle. Il donne des divers mouvements la classification suivante, qui me paraît supérieure à celle que J. Muller avait établie.

Sono tre specie differenti di moti reflessi :

1° Moti reflessi puramente meccanici, dovuti solo al processo delle forze naturali inorganiche. Tali sarebbero quelli dovuti all' elasticità dei tessuti, alla gravità, etc. (Il nous semble qu'il y a là une certaine confusion : car ces mouvements dus à l'excitation directe de la fibre musculaire ou des tissus nerveux ne peuvent pas être appelés réflexes) ;

2° Moti reflessi organici, fondati sopra una particulare dispozitione degli organi, sopro uno coordinamento dei centri nervei secondari e primari : p. ex. il moto convulsivo della tosse, allorche qualche corpo straniere venga a contatto colle laringe.

3° Moti reflessi psichici, nei quali l'agente intermedio tra lo stimulo e il movimento reagente si trova in una sensazione, e in una rappresentazione, o, piu generalmente, in uno gruppo o in una serie di movimenti produtti psichici (A ce propos Bonatelli cite l'exemple d'une mouche qui vient bourdonner à notre oreille, ce qui nous provoque, sans que notre volonté intervienne directement, à faire avec la main un mouvement pour chasser l'insecte importun. Mais, sans nier le moins du monde que ce soit là un réflexe psychique, il nous semble que cet acte est déjà fort compliqué, qu'il suppose une élaboration intellectuelle très complexe, et qu'il existe des réflexes bien plus simples, qui ont cependant encore le caractère psychique);

4° Movimenti produtti dalla volonta propriamente ditta per qualli non sarebbe forse disacconcia la denominazione di reflessi o reasioni psichici d'ordine superiore. Sarebbe il termino medio tra lo stimulo e il movimento nel pensiere e nella deliberazione autonoma.

C'est précisément cette relation entre les phénomènes réflexes tout à fait simpes et les phénomènes psychiques compliqués, appelés autonomes par Bonatelli, que j'ai cherché à établir.

J'ai évité autant que possible l'expression de *représentation,* qui fait intervenir un élément bien hypothétique, l'image interne de la sensation. Certes, dès qu'il y a une élaboration psychique, alors une image, plus ou moins nette, apparaît dans la conscience; mais je ne vois pas d'avantage à faire intervenir cette image dans l'explication des phénomènes. Il me semble que le mot *travail psychique*, qu'il y ait ou non image consciente, est préférable.

Quoique les physiologistes et les psychologues ne se soient point occupés des réflexes psychiques, de manière à en dresser une classification méthodique avec la synthèse des phénomènes, on trouve pourtant, dans divers ouvrages de physiologie et de psychologie, quantité de faits qui s'y rapportent. Je ne puis, assurément, indiquer ici tout ce qu'on a écrit à propos des réflexes psychiques, sans prononcer ce mot. Je mentionnerai seulement une leçon de Claude Bernard sur la physiologie du cœur dans ses rapports avec le cerveau (*Leçons sur les propriétés des tissus vivants*, 1866, p. 424); le livre de M. Hack-Tuke, sur les rapports de l'âme avec le corps (*Influence on the mind upon the body*, London, 2e édition, Churchill, 1884); l'ouvrage de Mosso sur la peur (traduction française, Paris, Alcan, 1887); un mémoire de Lange, professeur à Copenhague, traduit en allemand (*Ueber Gemüthsbewegungen,* Thomas, 1887).

Dans les premiers chapitres du magnifique ouvrage de Darwin sur l'expression des émotions chez l'homme et les animaux, il y a de bien précieuses remarques, comme tout ce qui a été observé par cet homme illustre; mais elles portent peu sur la physiologie proprement dite, et, au point de vue de la dynamique nerveuse, les indications sont, sinon fautives, au moins insuffisantes.

En somme, malgré cette abondance de documents disséminés, on ne trouvera pas, je crois, dans les ouvrages ou les mémoires des divers auteurs une vue d'ensemble sur les

relations du fait psychique avec l'acte réflexe élémentaire. J'ai essayé, dans le travail qu'on vient de lire, de faire cette synthèse que j'avais pu ébaucher seulement dans mon *Essai de psychologie générale*.

Malgré mes efforts, je me rends bien compte en effet que ce n'est là encore qu'une ébauche. Mais l'étude détaillée du réflexe psychique serait la psychologie tout entière.

XXII

DE QUELQUES NOUVEAUX APPAREILS ENREGISTREURS

NOTES DE TECHNIQUE PHYSIOLOGIQUE

Par Mariette Pompilian.

I. — MYOGRAPHE

Au cours de nos recherches sur la contraction musculaire, nous avons souvent rencontré de grandes difficultés provenant de l'insuffisance des appareils existants. Cela nous a amenée à chercher les causes de cette insuffisance, d'abord; ensuite, à imaginer un instrument nouveau répondant mieux aux exigences de l'expérimentation.

Le défaut essentiel de la plupart des appareils est dû à la trop grande fixité de leurs pièces et à leur trop grande dépendance; ce qui fait qu'ils ne peuvent convenir qu'à un cas particulier.

Le myographe de Marey, par exemple, est exclusivement construit pour des petits muscles comme ceux de la grenouille. Il en est de même de tous les appareils similaires

construits tant en France qu'à l'étranger : leur but est très spécial et très limité. Cependant, dans les limites mêmes de leur application, ils ne satisfont pas pleinement à tous les besoins qui peuvent surgir au cours d'une expérience. Supposons qu'on veuille varier l'amplification du mouvement par le levier ; cette opération ne peut s'effectuer sans qu'on touche à la préparation. Il en est de même si, le muscle s'étant trop relâché au cours de l'expérience, on veut ramener la plume inscrivante à sa position primitive. C'est là un gros inconvénient et qui nuit aux résultats d'une expérience bien conduite. Il faut que les appareils présentent des dispositifs mécaniques qui permettent d'effectuer ces opérations sans que l'on soit forcé de toucher à la préparation.

Le but d'un appareil est trop limité : un myographe destiné à l'étude de la contraction musculaire isotonique ne peut être employé à l'étude de la contraction musculaire isométrique ; de sorte que, si l'on veut faire une étude comparative de ces deux sortes de contractions, on est forcé de changer de myographe. C'est là un grave inconvénient. Il faut qu'un même appareil puisse servir, soit comme myographe isotonique, soit comme myographe isométrique.

Il existe des myographes qui ne peuvent inscrire les mouvements que sur une surface horizontale, d'autres, sur une surface verticale. Pourtant il y a des cas où l'on doit employer tantôt l'inscription horizontale, tantôt l'inscription verticale. Il serait désirable que l'on pût employer le même appareil dans ces deux cas. Il faut donc qu'un myographe horizontal puisse facilement être transformé en myographe vertical, et *vice versa*.

Voilà un certain nombre de *desiderata* que l'expérience nous a indiqués. Nous avons cherché à y répondre dans notre appareil. Avant d'en donner la description, nous allons dire quelle a été l'idée maîtresse qui nous a guidée dans sa construction. La voici :

« La recherche d'un dispositif mécanique à l'aide duquel

on pourrait rendre le levier mobile dans les trois directions de l'espace. » La mobilité du levier, seule, permet d'éliminer d'un seul coup un grand nombre des défauts signalés plus haut. En effet, le déplacement latéral (de droite à gauche de la préparation), en changeant le point d'application du muscle au levier, fait varier l'amplification que le levier fait subir au mouvement. Le déplacement antéro-postérieur, rapprochant ou éloignant le levier de la préparation, permet de ramener la plume inscrivante à sa position primitive, dans les cas où, par suite d'un trop grand relâchement du muscle, sa position sur la surface enregistrante était devenue défectueuse. Enfin, par le déplacement de bas en haut, on fait varier l'espace qui sépare le levier de la planchette sur laquelle se trouve la préparation. Le levier pouvant être arrangé de façon que la traction exercée sur lui soit dans la direction de l'axe du muscle, ce dernier peut avoir n'importe quel diamètre. Ce qui limite l'usage du myographe de Marey aux petits muscles, c'est la petitesse de l'espace qui sépare la planchette du levier. En faisant cette distance très grande, le myographe peut être employé à l'étude même des mouvements d'une patte d'un gros animal.

A présent que l'on connaît le but de notre appareil, on comprendra mieux l'importance de chaque pièce qui le compose. La figure ci-jointe (fig. 69) nous en facilitera la description.

Le levier (S), avec tous ses accessoires, est fixé sur une tige verticale (E). La base de cette tige est traversée par une vis sans fin. En tournant le bouton (C) on fait glisser la tige (E) le long de la gouttière (D) dans la direction indiquée par les flèches. De cette façon on réalise le mouvement latéral (de droite à gauche de la préparation) du levier. Le crochet auquel est attaché le muscle glisse sur le levier; le point d'application du muscle au levier étant changé, l'amplification du mouvement par la plume inscrivante se trouve modifiée.

La vis sans fin peut être déplacée de haut en bas, dans la direction indiquée par les flèches. En fixant le support de la vis sans fin à l'aide du bouton (B), qui, sur la figure, se trouve caché par le bouton (C), à différentes hauteurs sur la branche verticale d'une tige coudée en angle droit, le levier, qui est supporté par la vis, se trouve placé à des hauteurs variables.

La branche horizontale de la tige coudée peut glisser

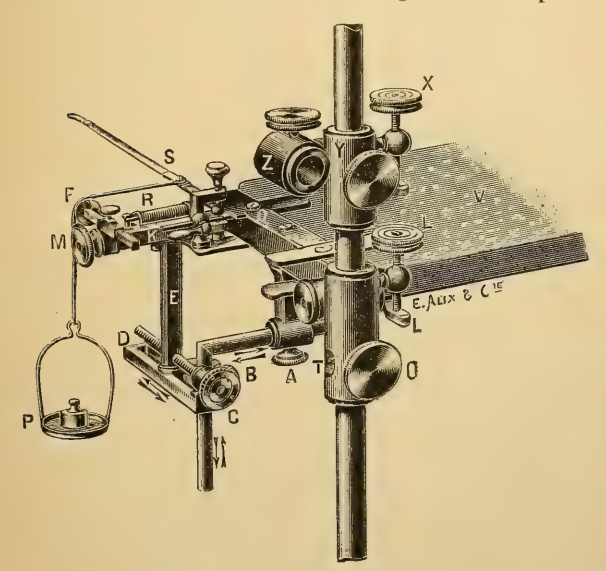


Fig. 69. — Myographe.

dans le manchon (A) dans la direction indiquée par les flèches. De cette façon, tout ce qui se trouve fixé sur la tige coudée, par conséquent le levier (S) aussi, peut être déplacé dans la direction antéro-postérieure. Le manchon (A) fait corps avec une tige fixée à la face inférieure de la plaque métallique (Q). Cette plaque soutient la planchette (V) sur laquelle on place la préparation.

Tel est le dispositif à l'aide duquel, pouvant déplacer le levier, on adapte l'appareil aux divers besoins d'une expérience.

La plaque (Q) présente huit prolongements : quatre postérieurs et quatre antérieurs. Les postérieurs soutiennent la planchette (V). Dans le cas où l'on veut avoir la préparation en contact direct avec le levier, on place une petite planchette entre les quatre prolongements antérieurs, et l'on fixe la préparation sur cette planchette.

La plaque (Q) est fixée à l'aide d'un manchon et de la vis (O) sur un support. En faisant tourner la vis latérale (L) fixée au manchon, on fait basculer la plaque (Q), avec tout ce qu'elle supporte, levier et préparatien. Ce mouvement a pour but d'établir ou d'interrompre le contact de la plume avec la surface enregistrante.

Le levier (S) présente deux bras : un petit, peu visible sur la figure, et un grand bras sur lequel se trouvent fixés la plume et les points d'application du muscle, du poids et du ressort. A l'extrémité de la tige (K) qui se trouve au-dessus de la tige (E), il y a une petite poulie (F) sur laquelle passe le fil qui supporte le plateau (P) dans lequel on met le poids. La poulie est fixée à une tige mobile dans un petit manchon qui se trouve à l'extrémité de la tige (K) ; on peut, ainsi, déplacer latéralement la poulie et la fixer dans différentes positions. Le point d'attache du fil qui supporte le poids, étant à coulisse, peut aussi se déplacer le long du levier. De cette façon, sans changer le poids, on peut varier la tension que ce poids exerce sur le muscle.

En remplaçant le poids par un ressort (R), on transforme le myographe, d'isotonique qu'il était, en myographe isométrique. En tournant le bouton (M) d'une vis sans fin qui se trouve à côté de la tige (K), et qui, sur la figure, est cachée par cette tige, on fait varier la tension du ressort. Pendant qu'on fait l'allongement du ressort, le crochet d'une petite tige qui se trouve à la droite de la tige (K), et qu'on voit très mal sur la figure, soutient le petit bras de levier, de sorte que, malgré la traction exercée par le ressort, le levier ne peut pas se déplacer. La résistance du ressort empêche le

muscle de se raccourcir quand il se contracte, ou bien il ne lui permet qu'un raccourcissement très petit. La résistance que l'on oppose au raccourcissement peut être aussi grande que l'on voudra ; elle dépend de la force du ressort qu'on aura choisi et de la tension qu'on lui aura fait subir.

A l'aide de la petite tige à crochet, on peut instituer des expériences dans lesquelles le muscle n'est soumis à l'influence du poids que pendant la contraction. Pendant le relâchement, le levier étant soutenu par le crochet, le muscle est simplement relâché sans être tendu par le poids.

L'appareil, tel qu'il est représenté sur la figure, est un myographe horizontal. Pour le transformer en myographe vertical, on n'a qu'à faire passer la tige du support par le trou (T) du manchon et l'y fixer en serrant la vis (O). Cette nouvelle position de l'appareil n'entrave nullement le bon fonctionnement du levier et des autres pièces.

Au-dessus du myographe, sur la même tige, se trouvent fixés le manchon (Y) qui présente un manchon latéral (Z) pour la tige qui supporte le signal de Deprez et le chronographe, et une vis (X) qui sert à imprimer un mouvement de bascule à la tige supportée par le manchon (Z). Le mouvement de bascule a pour but d'établir et d'interrompre le contact des plumes du signal et du chronographe avec la surface enregistrante.

II. — CARDIOGRAPHE, SPHYGMOGRAPHE ET PNEUMOGRAPHE

Ces trois appareils sont conçus sur un même plan, que voici :

Leur principale pièce est un levier à deux bras. Le mouvement que l'on veut étudier agit sur l'extrémité d'un des bras du levier et le déplace. Un ressort à boudin accroché à l'autre bras ramène le levier à sa position primitive quand le mouvement a cessé d'agir. Le ressort, en même temps qu'il

sert à ramener le levier à sa position primitive, sert aussi à apprécier la force du mouvement étudié. — Les mouvements du levier déforment la membrane d'un tambour à air. Ce tambour possède un système de réglage complètement indépendant du système de réglage du levier et du ressort.

Telle est, en grands traits, la structure de nos appareils. Voyons, à présent, les détails de leur construction.

a) *Cardiographe.* — On sait que le cardiographe de Marey se compose essentiellement d'un ressort à boudin renfermé dans un tambour à air. En appuyant plus ou moins sur la région précordiale le bouton qui se trouve à la surface de la membrane du tambour, on fait varier la pression que le ressort exerce sur le bouton, et par conséquent sur la région précordiale. Comme le ressort est caché, on ne peut pas connaître la pression exercée par le ressort. C'est là un inconvénient. Il n'est pas le seul. En même temps que la pression du ressort varie, la sensibilité du tambour à air se trouve altérée, sa membrane n'ayant pas la même tension pour les différentes pressions du ressort. Elle est tendue, quand la pression est faible; elle est relâchée, quand la pression est forte. Ces variations de la tension de la membrane altèrent la fidélité de la transmission de la forme du mouvement. Pour cette raison le système de tambour à air avec ressort intérieur doit être abandonné.

Dans notre cardiographe, il n'y a pas de ressort caché, comme on peut s'en rendre compte, en regardant la figure (fig. 70) ci-jointe. Voici, brièvement, la description de notre appareil :

Le bouton (G), qui doit appuyer sur la région précordiale, est fixé à l'extrémité du long bras du levier (F). A l'extrémité du petit bras du levier est accrochée l'extrémité inférieure d'un ressort à boudin (H). L'extrémité supérieure du ressort est fixée à un petit crochet (K). Ce crochet (K) est mobile sur la tige graduée (J). En tournant le bouton (I) d'une vis sans fin, qui se trouve à l'intérieur de la tige (J), on fait

monter ou descendre le crochet (K). Comme l'extrémité du long bras de levier appuie sur la région précordiale, le levier ne peut pas se déplacer beaucoup quand le ressort tire sur lui ; ce qui fait que la force de traction du ressort se transforme en force de pression du bouton (G) sur la région précordiale.

L'articulation du levier est supportée par le pied (E) d'un support (D) à trois pieds. Sur ce support se trouve fixé le tambour à air (A). En tournant le bouton (B), on fait descendre le tambour pour mettre en contact sa membrane avec le bouton (G). La membrane du tambour étant complètement séparée du levier, sa tension reste toujours la même. Le système de réglage du tambour est le même que dans le cardiographe de Marey. La communication du tambour inscripteur avec le tambour récepteur se fait par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc qui s'abouche à l'extrémité (C) de la vis du tambour qui est creuse. La graduation de la tige (J) indique, grossièrement, la pression que le bouton exerce sur la région précordiale.

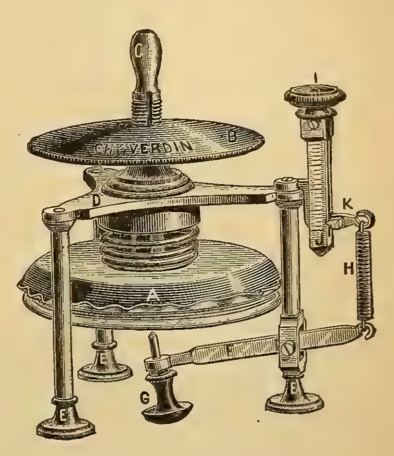


Fig. 70. — Cardiographe.

b) *Sphygmographe.* — Cet appareil ne diffère pas beaucoup du cardiographe ; ses parties principales sont identiques, la forme seule du support diffère. La figure 71 montre bien les diverses pièces qui composent cet appareil, dont nous allons donner la description.

Le levier (J), qui possède deux bras, est en aluminium ; son articulation est fixée à l'extrémité inférieure de la tige (E). A l'extrémité du long bras du levier se trouve le bouton

(I) en ivoire qui doit appuyer sur l'artère. A l'extrémité du petit bras du levier est fixée l'extrémité inférieure du ressort (O). L'extrémité supérieure du ressort est fixée à une petite tige mobile le long de la tige (E). En tournant le bouton (F) d'une vis sans fin, qui se trouve à l'intérieur de la tige (E), on fait monter ou descendre la petite tige à laquelle est fixée l'extrémité supérieure du ressort. La force de traction exercée par le ressort, à l'extrémité du petit bras du levier, se transforme en force de pression de l'extrémité du long bras du levier sur l'artère.

A côté du ressort (O), et fixée au même point du petit bras du levier, se trouve une tige graduée. L'extrémité supérieure (L) de cette tige glisse dans une coulisse (P) qui se trouve fixée à l'extrémité supérieure du ressort. Cette coulisse (P) présente un index. — On lit sur la tige l'allongement qu'on a donné au ressort. On a marqué sur la tige le nombre de grammes nécessaires pour produire divers allongements du ressort.

Pour éviter de trop grandes inclinaisons du levier, la tige (E), qui supporte le levier, peut être abaissée. En serrant le petit manche (M) d'une vis, on fixe la tige (E) dans la position voulue.

Le tambour à air (C) est supporté par la tige (D), qui est fixée à une sorte d'étrier qui fait corps avec la base (K) de l'appareil. Le système de réglage du tambour est le même que dans le cardiographe de Marey. A l'aide du bouton (B), on varie la position du tambour. — Quand le levier a été bien placé sur l'artère, on rapproche le tambour, et l'on fixe l'extrémité inférieure de la petite tige (G), qui se trouve suspendue à la membrane du tambour à l'extrémité (H) du levier (J). — Une fois que le contact entre le tambour et le bouton (I) est établi, on examine avec soin l'état de la membrane du tambour, et, selon qu'elle est trop ou trop peu tendue, on abaisse ou l'on monte le tambour. A l'extrémité (A) de la vis du tambour, qui est creuse, s'abouche le tube

en caoutchouc qui met en communication le tambour récepteur avec le tambour inscripteur.

La base de l'appareil est identique à celle du sphygmographe de Marey. Sa forme est rectangulaire; elle présente une partie(K) en fonte, et deux ailettes (N) auxquelles s'attache le ruban en soie.

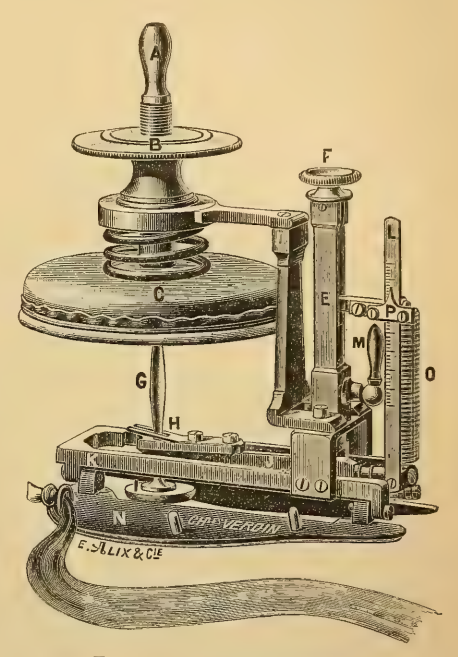


Fig. 71. — Sphygmographe.

Notre sphygmographe peut servir aussi de sphygmomanomètre. La pression du ressort nécessaire pour comprimer l'artère donne des indications sur la pression sanguine. Comme la pression sanguine est exprimée en colonne de mercure, la tige du ressort pourrait être graduée en hauteur de colonne de mercure au lieu de l'être en grammes. Nous connaissons très bien les objections qu'on peut faire à ce procédé d'évaluation de la pression sanguine ; elles sont parfaitement justes. Cela n'empêche pas que, quelquefois, une appréciation, même peu rigoureuse, de la pression sanguine puisse donner des renseignements intéressants en clinique.

c) *Pneumographe.* — La pièce principale de cet appareil est analogue à la pièce principale du cardiographe et du sphygmographe. Sa position seule est changée : au lieu d'être verticale, elle est horizontale. — Voici les détails de construction et le mécanisme du fonctionnement de cet appareil :

Le support (K) du levier est placé horizontalement sur

une tige verticale qui est fixée sur une plaque métallique (A). (Voir fig. 72.) — La plaque (A) repose sur le sternum.

Un ressort (J) est accroché, d'une part, par une de ses extrémités, au levier; d'autre part, par son autre extrémité, il est fixé au crochet (I) mobile le long de la tige (K). En tournant le bouton (L) d'une vis sans fin, qui se trouve dans l'intérieur de la tige (K), on déplace le crochet (I) et l'on tire sur le ressort (J). Le crochet (I) présente un index qui indique sur la tige (K) les variations de longueur du ressort; nous pouvons connaître ainsi, grossièrement, la traction que le ressort exerce sur le levier.

A l'extrémité du long bras du levier se trouve accroché un fil. Ce fil passe au-dessus d'une poulie (C), qui est placée sur le support (B), et va s'accrocher à un ruban métrique (G). Ce ruban, après avoir fait le tour du thorax, est fixé dans la pince (E) à l'aide du bouton (F). La tige (D) supporte la pince.

Il est facile de comprendre le fonctionnement de cet appareil. Pendant la dilatation du thorax (l'inspiration), le fil tire sur le levier; celui-ci se déplace à chaque respiration. Pendant l'expiration, le ressort (J) ramène le levier à sa position primitive. — La poulie (C) a pour but de faire tirer le fil dans le plan du levier. La résistance opposée par le levier au déplacement est proportionnelle à la traction exercée par le ressort (J).

En face du bras de levier auquel est accroché le ressort se trouve un tambour à air (N). La pièce qui unit le bras du levier à la membrane du tambour peut glisser dans une fente du levier. Le tambour à air (N) est aussi mobile dans une fente de la plaque (A). En déplaçant plus ou moins le tambour et sa pièce d'attache au levier, on fait varier la tension de la membrane du tambour. — Le tube en caoutchouc qui, établit la communication entre le tambour récepteur et le tambour inscripteur, vient s'aboucher à la tige creuse (O) du tambour récepteur.

La plaque (A) présente deux petits anneaux (M) auxquels s'attache le ruban qui suspend l'appareil au cou (dans les cas où l'on prend le tracé des mouvements respiratoires d'une personne assise ou debout). — Pour éviter une petite tendance au renversement, il faut que la plaque (A) soit plus grande qu'elle n'est représentée sur la figure; la ligne qui

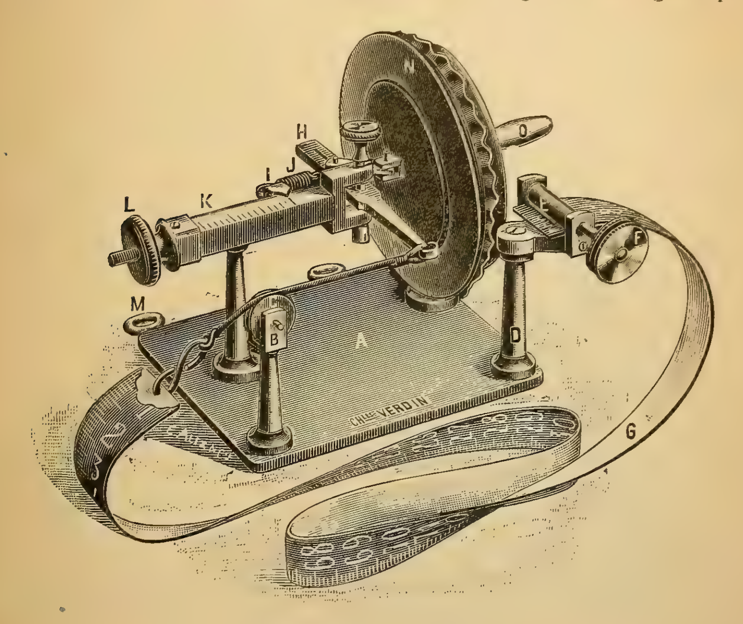


Fig. 72. — Pneumographe.

unit les supports (B) et (D) doit se trouver, environ, à la moitié de la plaque.

Étant donnée la position que nous avons choisie pour le tambour, on observe à l'inspiration un affaissement de la membrane, et par conséquent un soulèvement de la membrane du tambour inscripteur, ce qui fait que l'inspiration se trouve représentée par une ligne ascendante, l'expiration par une ligne descendante. C'est l'inverse de ce que l'on obtient avec les autres pneumographes. La représentation des mouvements respiratoires par les tracés obtenus avec notre pneumographe est préférable, parce qu'elle est plus conforme

à l'idée que nous nous faisons de la représentation graphique d'un mouvement, en général. Or on sait que la phase active d'un mouvement est toujours représentée par une ligne ascendante, tandis que la phase passive est représentée par une ligne descendante.

CONCLUSIONS

En résumé, voici les principes qui nous ont guidée dans la construction de nos appareils :

1° Nous avons cherché à bien délimiter chaque pièce de l'appareil, en la rendant indépendante et facilement réglable.

2° Nous avons évité l'emploi des lames élastiques qu'on ne peut pas connaître et graduer comme un ressort à boudin.

3° Nous avons abandonné et nous conseillons l'abandon complet des pièces cachées, comme le ressort à boudin renfermé dans un tambour à air. Il faut voir, connaître et modifier facilement toutes les pièces d'un appareil, en un mot, être leur maître.

4° Le tambour à air (récepteur) doit être complètement indépendant des autres pièces de l'appareil. Il faut que sa membrane présente toujours la même tension.

Nos appareils, à cause de la multiplicité de leurs pièces réglables et indépendantes, sont d'un maniement plus compliqué et plus difficile que celui des appareils de Marey. Ce n'est pas là un grand inconvénient ; car, si la commodité est une bonne chose, la précision n'est pas pourtant à dédaigner. Pour avoir, pour ainsi dire, une bonne « mise au point » d'un appareil, il faut se donner une certaine peine ; on en est récompensé par les résultats obtenus.

Les idées qui nous ont guidée dans la construction de nos appareils sont le résultat des enseignements que nous avons tirés de l'emploi des ingénieux appareils de Marey. La valeur

de ces appareils sera toujours grande, quelles que soient les transformations qu'on leur fera subir.

Nos instruments ont été construits par M. Ch. VERDIN, avec le soin qui lui est habituel.

III. — INTERRUPTEUR A CONTACTS

Pour avoir plusieurs excitations distinctes, provenant de plusieurs courants inducteurs et induits différents, de rupture ou de clôture seulement, et se produisant soit à des intervalles variables connus, soit simultanément, nous avons fait construire le petit appareil représenté par la figure ci-jointe (fig. 73). En voici la description :

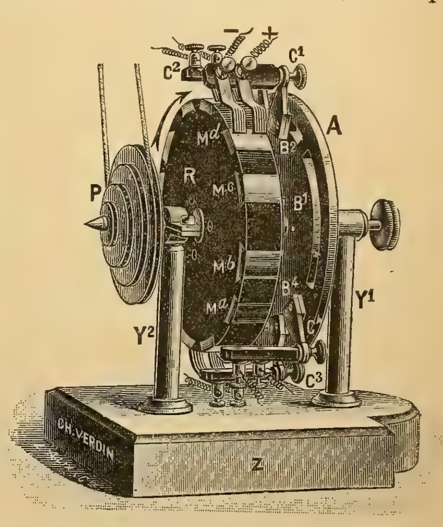


FIG. 73. — Interrupteur à contacts.

A la périphérie d'un disque (R) en ébonite (de 10 centimètres de diamètre), se trouvent 12 petites plaques en cuivre. Ces plaques sont placées par groupes deux à deux. Les distances qui séparent les plaques de ces groupes sont égales (Ma-$Mb = Mc$-Md); elles sont moindres que les distances qui séparent les groupes (Ma-$Mb < Mb$-Mc). A l'aide de la poulie à gorges (P) on fait tourner le disque (R). La périphérie du disque frotte contre des balais en platine (C^1, C^2, C^3 et C^4). Ces balais ont comme support un disque fixe (A). Ce disque présente quatre fentes circulaires, dont on en aperçoit trois sur la figure (B^1, B^2 et B^4). Dans chacune de ces fentes on peut placer un groupe de deux paires de balais.

Sur notre figure on n'a représenté que deux groupes de balais : le groupe supérieur (C^1, C^2) dans la fente (B^2) supérieure; et le groupe (C^3, C^4) inférieur dans la fente (B^4) diamétralement opposée à la précédente.

Aux deux paires de balais (C^1) et (C^3) on attache les fils des courants inducteurs; aux deux autres paires de balais (C^2) et (C^4) on attache les fils des courants induits (de la bobine). Les distances qui séparent les deux paires de balais d'un groupe, par exemple du groupe supérieur (C^1, C^2), et les distances qui séparent les plaques métalliques du disque, ont été calculées de telle sorte que les balais du courant induit ne touchent une plaque métallique (le circuit se ferme) qu'au moment où les balais du courant inducteur quittent une plaque métallique (c'est-à-dire quand le circuit inducteur s'ouvre). On a ainsi le courant induit de rupture seulement. Ce que nous venons de dire du groupe de balais (C^1, C^2) supérieur, s'applique aussi au groupe inférieur.

Comme sur le disque (A) on peut placer quatre groupes de balais, on peut avoir quatre excitations de rupture, parfaitement distinctes. Si l'on veut avoir le courant induit de clôture seulement, on n'a qu'à intervertir l'ordre des balais, ce qu'on fait en attachant les fils des courants inducteurs aux balais auxquels précédemment étaient attachés les fils des courants induits, et inversement.

Chaque paire de balais présente un petit index qui indique sa position sur le disque (A), qui est gradué. Comme les petits supports des balais sont mobiles dans les fentes du disque (A), on peut varier leurs positions relatives, ce qui permet de varier les intervalles qui séparent les excitations provoquées par les courants de rupture donnés par chaque groupe de balais.

Les disques (A) et (B) sont placés sur un support (Z, Y, Y^2) très solide.

XXIII

RÉGULATION THERMIQUE

CHEZ LES POIKILOTHERMES

Par M. J.-P. Langlois.

Les animaux à sang froid sont plus justement appelés animaux à température variable, puisque leur milieu intérieur se met très rapidement en équilibre thermique avec le milieu ambiant. C'est même en s'appuyant sur ce fait que l'on a refusé à ces animaux tout appareil régulateur thermique.

Or cette absence d'appareil régulateur thermique est seulement apparente, c'est-à-dire que, dans les limites ordinaires de la température extérieure, les animaux à sang froid se mettent en équilibre avec la température du milieu, mais il existe pourtant, au moins pour quelques-uns d'entre eux, une fonction régulatrice, qui peut dans certaines conditions entrer en jeu, assurer la lutte contre la chaleur; et le mécanisme en est identique à celui qui a été étudié chez les animaux à sang chaud sous le nom de *polypnée thermique*.

En 1884 [1], Ch. Richet a démontré que, chez les Mammifères dépourvus de glandes sudoripares cutanées, comme le chien, la lutte contre la chaleur se manifeste par une accélération ayant pour objet ou pour effet une augmentation considérable dans l'évaporation de la vapeur d'eau. Ch. Richet désigna ce rythme accéléré sous le nom de *polypnée thermique*, expression plus juste que celle proposée par Gad, de *dyspnée thermique*, ce dernier terme entraînant une idée de difficulté respiratoire qui n'existe pas. Depuis, Gad a du reste proposé la nouvelle expression de *tachypnée*, qui serait acceptable si celle de polypnée n'avait pas l'avantage de la priorité.

Pendant un séjour à Biskra, nous avions été frappé des avantages que pouvaient présenter pour les recherches physiologiques des sauriens très fréquents dans cette région : le Lézard des palmiers, *Uromastix acanthirinus*, et l'Ourane ou Varan des sables, *Varanius arenarius*. Grâce à l'extrême obligeance de M. Couillaux, médecin de colonisation de l'oasis, nous avons pu nous faire envoyer au moment favorable dix Uromastix et deux Varans.

Les premières recherches sur la respiration ont été poursuivies à la campagne, dans des conditions très rudimentaires : une cage avec couvercle en verre, un bon thermomètre et une montre à secondes.

En plaçant la cage au soleil, on voit la température rectale des différents sujets suivre une marche parallèle à celle du milieu ambiant, et cela avec une rapidité étonnante ; en moins d'une demi-heure, ils passent de 17° à 38°, de l'état d'engourdissement presque léthargique, à celui d'une agilité telle que, deux lézards s'étant échappés pendant une lecture thermométrique, il fut impossible de les reprendre dans le jardin.

Mais, si la température organique atteint 39°, on note un changement subit dans l'aspect de ces animaux ; la respiration,

1. Ch. Richet. Une nouvelle fonction du bulbe rachidien (*Arch. de Physiol.* 1888, 193 et 282, et *Trav. du Lab.*, i, 1893, 431-470). La première note a été publiée dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1884, 548.

qui s'accélérait régulièrement à mesure que la température s'élevait et qui atteignait jusqu'à 70 ou même 80 mouvements, vers 38°,5 passe brusquement à un rythme d'une fréquence extrême : 180 à 200 et même 360. L'animal commence par ouvrir la gueule, tire une langue rutilante, puis entre finalement en pleine polypnée.

A partir du moment où la polypnée est établie, la marche des deux courbes thermométriques, extérieure et rectale, cesse d'être parallèle; la température rectale, tout en continuant à s'élever, présente un écart de plus en plus grand avec la température, cet écart pouvant dépasser 5 degrés.

Ces expériences furent reprises dans de meilleures conditions au laboratoire de physiologie. La source de chaleur était fournie par trois becs de gaz munis de réflecteurs, la température du milieu ambiant pouvait être portée ainsi rapidement à 40° et, en moins de 40 minutes, on voyait éclater la polypnée.

TABLEAU A

Espèces	TEMPÉRATURE extérieure. — degrés	TEMPÉRATURE rectale. — degrés	RYTHME respiratoire. —
Varanus . . .	40	38,5	180
— . . .	40	38,8	175
Uromastix . .	40	39	360
Varanus. . . .	40	39	164
Uromastix . .	40	40,2	240
— . .	42	39	250
— . .	42	40	120
— . .	42	41	300
— . .	44	40	90
Varanus . . .	46	40	120
Uromastix . .	47 [1]	42,5	200
— . .	47	42	160
— . .	49	42	200
— . .	49	44,2	125

Ces chiffres permettent de fixer la température compatible

1. Pour les quatre dernières observations, la température n'a pas été prise au début de la polypnée.

avec l'établissement de la polypnée. C'est autour de 39° que cette fonction régulatrice se manifeste, dans les conditions où nous opérions, c'est-à-dire avec un soleil intense ou une forte source calorique et lumineuse. Nous insistons sur ces conditions ; car, si on opère dans un milieu thermique obscur, ou simplement sans rayonnement direct, on peut voir la température rectale atteindre 41° à 42° sans manifestation polypnéique. Ce fait explique comment les auteurs qui ont étudié les échanges chimiques des animaux de ce groupe à des températures élevées n'ont pas observé la polypnée.

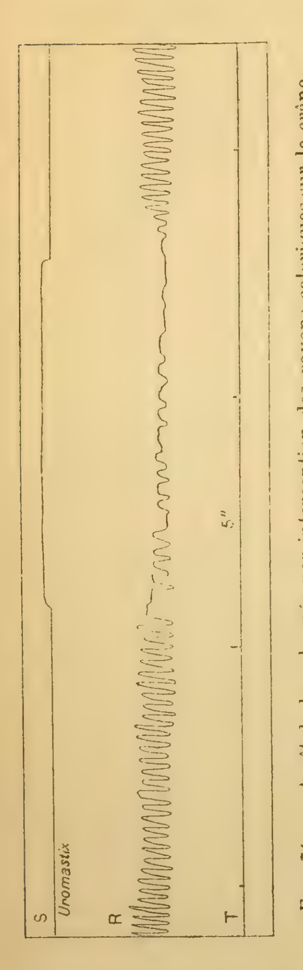


Fig. 74. — Arrêt de la polypnée par interception des rayons caloriques sur le crâne.

Uromastix, 171 grammes. Temp. rectale, 39° ; 280 respirations par minute. Le soulèvement de la ligne du signal s indique l'intervalle de temps pendant lequel la tête a été protégée par un écran contre le rayonnement des lampes, le corps restant exposé à ce rayonnement. (La vitesse de rotation du cylindre est identique pour tous les tracés : $32^m,5^s$, pour $0^m,60$.)

En plaçant un simple tambour manipulateur sous la mâchoire inférieure de l'animal, il est facile d'enregistrer le rythme respiratoire ; or, si, brusquement, pendant que la polypnée s'est établie franchement, on intercale un écran entre la tête de l'animal et les radiations des lampes, alors la respiration se ralentit et tend très rapidement, en moins de deux secondes, à prendre le type antérieur à l'établissement de la polypnée ; quand on enlève l'écran, la polypnée reparaît en une seconde.

Si l'écran couvre le corps en laissant la tête exposée à la source de chaleur, l'arrêt ne se produit pas.

Pendant nos expériences à la campagne, nous avions déjà noté l'effet d'un petit nuage passant sur le soleil; la polypnée cessait pendant les quelques instants où le disque solaire était légèrement voilé.

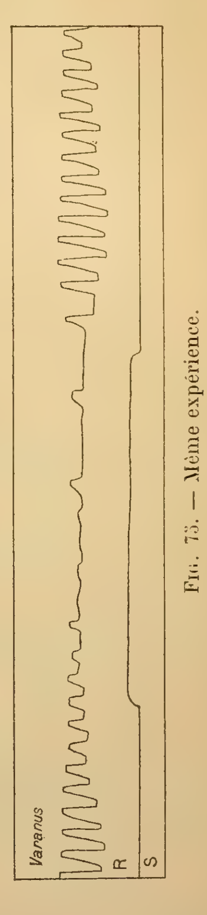


Fig. 75. — Même expérience.
Varanus, 240 grammes. Temp. rectale, 40°; 120 respirations par minute.

Il va de soi que l'on ne saurait expliquer l'arrêt polypnéique dans le premier cas par un effet psychique sur l'animal. En plaçant l'écran ou la main devant la tête et non dessus, c'est-à-dire sans interposition des rayons thermiques, le rythme ne présentait aucune modification.

Une autre expérience donne des résultats plus marqués encore. On fait tomber une goutte d'eau froide sur le crâne de l'animal en pleine polypnée; la respiration se ralentit et même s'arrête pendant plus de 25 secondes, puis elle repart lentement, avec tendance à effectuer un type périodique, puis, vers la troisième minute, brusquement, la polypnée éclate de nouveau. La projection de 4 à 6 gouttes d'eau sur le dos ne provoque qu'une très légère perturbation dans le rythme.

Cet arrêt de la polypnée par action directe sur le crâne n'est bien marqué que dans les quinze premières minutes qui suivent l'apparition de ce phénomène; le plus souvent, mais non toujours, si on maintient l'Uromastix sous l'influence de la radiation thermique, on constate que la mise en place de l'écran, et même l'extinction des lampes, n'arrêtent plus la polypnée. Celle-ci persiste encore une ou deux minutes. Dans

un cas exceptionnel, la fréquence était encore supérieure à 125 au bout de dix minutes.

Ces faits peuvent s'expliquer facilement et se concilier

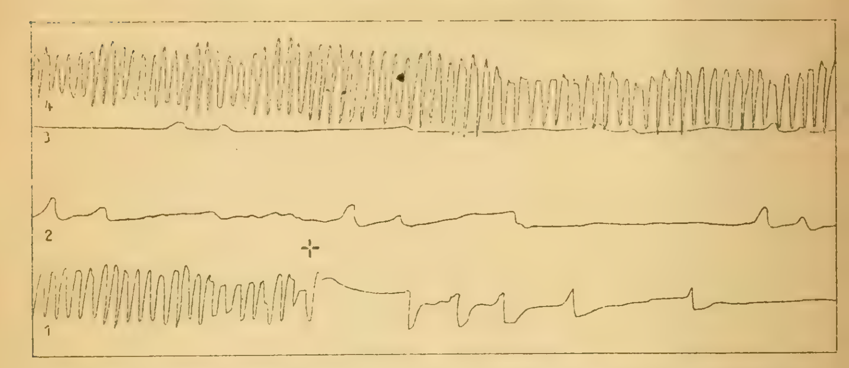


Fig. 76. — Arrêt de la polypnée par chute d'une goutte d'eau froide sur le crâne.

Uromastix, 171 grammes. Temp. rectale, 40°; 210 respirations par minute. Fragment du tracé découpé sur la feuille : chaque tour du cylindre répond à 65 secondes. +, moment où la goutte d'eau est déposée. Lignes 2 et 3, tracés pendant les 2e et 3e minutes; tendance au type périodique. Ligne 4, réapparition de la polypnée.

avec ce que nous connaissons de la polypnée des animaux à sang chaud.

Pour que la polypnée éclate, il est indispensable que la

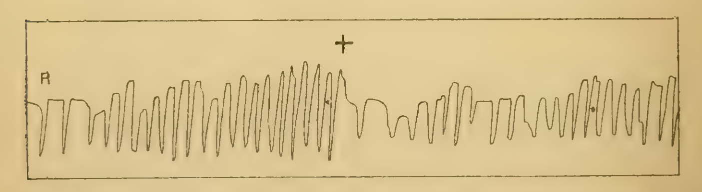


Fig. 77. — Persistance de la polypnée malgré la chute de plusieurs gouttes d'eau sur le dos.

Expérience faite 2 minutes après le rétablissement de la polypnée, après le tracé précédent.

température centrale atteigne les limites de 39°. Mais à cette température il est encore nécessaire qu'une excitation réflexe thermique vienne frapper une sphère sensible déterminée, excitation absolument insuffisante, si le Saurien n'a pas 39°, mais suffisante, si cette température est atteinte.

A cette polypnée, en partie du moins de cause réflexe, succède une polypnée de cause centrale, qui persistera même quand les excitations périphériques sont supprimées.

Par quelle voie nerveuse se transmet l'excitation thermique? L'expérience de la goutte d'eau sur le crâne permet d'éliminer l'action rétinienne. Mais elle nous ouvre une nouvelle hypothèse. Les Sauriens possèdent un œil pinéal, placé précisément dans la région touchée par la goutte d'eau, et certains naturalistes ont émis, sur les fonctions de cet organe énigmatique, l'hypothèse qu'il pouvait être un organe de sensibilité thermique.

Le petit nombre d'animaux dont nous disposions à la fin de ces recherches ne nous a pas permis de chercher à résoudre par la vivisection cette question si intéressante et de faire la part qui peut revenir au nerf trijumeau et à l'œil pinéal.

En étudiant la polypnée chez le chien, Ch. Richet avait insisté sur l'indépendance causale entre la polypnée thermique et la fonction respiratoire. La polypnée thermique, disait-il, est une fonction *nouvelle*, ayant son centre dans la région bulbaire, empruntant, comme moyen, l'appareil respiratoire, mais ne pouvant utiliser ce dernier que si la fonction, pour laquelle il travaille normalement, est assurée. Suivant sa formule : la polypnée ne peut avoir lieu que s'il y a apnée. Pour employer une expression moins imagée peut-être, mais d'apparence moins paradoxale, nous modifierons la phrase de notre maître, et nous dirons : chez l'animal à sang froid comme chez le mammifère, la polypnée ne peut exister que si l'hématose est satisfaite.

Une expérience des plus simples démontre ce fait. On place un *Uromastix* sous une cloche de 5 litres environ de capacité et on chauffe à travers la paroi avec des lampes à gaz ; quand la température intérieure atteint 40°, la polypnée éclate. On fait alors passer, par la tubulure supérieure de la cloche, un courant d'acide carbonique bien lavé ; en moins de deux minutes, bien que les becs continuent à radier, que

la température dans la cloche s'élève encore, on voit le rythme respiratoire, qui avait dépassé 200 respirations par minute, tomber à 30. Le type devient franchement dyspnéique; les mouvements respiratoires sont considérables; la gueule, largement ouverte; et l'aspect est celui d'un animal à sang chaud en pleine asphyxie. La rapidité de l'apparition des symptômes s'explique par la température élevée où se trouve le Lézard. Si, à ce moment, on fait un rapide balayage d'air pur dans la cloche, les respirations asphyxiques disparaissent, et très rapidement éclate de nouveau la polypnée. Nous avons pu noter une fois la proportion de l'acide carbonique dans la cloche, au moment où la polypnée s'est arrêtée; la teneur en CO^2 était de 13 p. 100, mais, le brassage de l'air n'ayant pas été réalisé convenablement, il y aura lieu de reprendre ces dosages.

La polypnée a pour effet d'entraîner une certaine quantité de vapeur d'eau, c'est là le mécanisme régulateur essentiel; or chez les animaux à sang froid ce mode de régulation n'avait pas été admis. Dans un travail récent Krehl et Soetbeer[1], étudiant les échanges respiratoires chez une série de Reptiles et entre autres chez un Uromastix de grande taille, 1250 gr., déclarent que, même à 41°, la perte de poids est nulle : « Die Wasserdampfung ist gleich null. » Leur méthode consistait dans l'emploi d'un hygromètre placé dans la cloche. Ils ne parlent pas d'ailleurs du rythme respiratoire, et ils auraient certainement noté la polypnée s'ils avaient opéré avec une source radiant directement sur l'animal.

Cette perte par vapeur d'eau est facile à constater; quand le Varan ou le Lézard des palmiers atteint 39°, son museau devient humide; s'il est placé sous la cloche de verre et qu'il approche sa tête en un point relativement froid de la paroi, on voit une buée se former, puis l'eau se condenser. Une autre façon élégante de démontrer le phénomène consiste à

1. Krehl et Soetbeer. Untersuchungen über die Wärmeœconomie der poikilothermen Wirbelthiere (*A. g. P.*, LXXVII, 611).

placer, devant la gueule du sujet, une feuille de papier filtre imprégnée de chlorure de cobalt et amenée à la teinte bleue par dessiccation. La feuille reste bleue tant que la polypnée n'a pas lieu; mais, aussitôt qu'elle s'établit, on voit la couleur bleue passer au rose.

Mais cette quantité d'eau perdue peut être évaluée très exactement et à tous les moments de l'observation. Il suffit en effet de placer le sujet sur le plateau d'une balance enregistrante, suivant une méthode utilisée déjà par Ch. Richet dans son étude sur la perte d'eau des mammifères et des oiseaux, en fonction du poids et de la température.

Chez les Reptiles en observation, la perte de poids est due presque totalement à l'évaporation aqueuse, car le quotient respiratoire à l'état d'inanition reste constamment autour de 0,70. Blanchard et Regnard, avec *Varanus*, donnent :

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{29,6}{42,5} = 0,69.$$

Ce sont des chiffres analogues que l'on trouve dans Krehl et Soetbeer.

Or, en tenant compte des densités respectives de l'acide carbonique et de l'oxygène, on voit qu'avec un quotient respiratoire égal à 0,70 la perte du CO^2 éliminé est exactement compensée par le gain en oxygène.

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{2}{1,4} \times 0,7 = \frac{1,4}{1,4} = 1.$$

En plaçant les Tortues dans des conditions identiques, on observe un autre phénomène. Par suite de leur constitution anatomique, la polypnée est presque impossible chez elles, et, en fait, l'accélération respiratoire est peu marquée ; mais, quand la température rectale approche de 39°, on voit la gueule se couvrir d'écume. S'agit-il de salivation ou d'excrétion bronchique ? c'est ce qu'il nous a été impossible

jusqu'ici de déterminer. Ce liquide visqueux devient de plus en plus abondant : c'est à ce moment que la balance enregistrante indique une perte de poids très sensible.

TABLEAU B. — PERTE DE POIDS PENDANT LA POLYPNÉE

Espèce.	Poids. grammes.	Perte absolue. grammes.	Durée de la polypnée. min.	Perte par heure. grammes.	Perte par kilogr. et par heure. grammes.
Uromastix.	181,700 181,100	0,600	45	0,800	4,44
— .	171,700 170,800	0,900	90	0,600	3,50
— .	170,200 169,600	0,600	50	0,720	4,20
Varanus. .	257,800 254,600	3,200	65	2,95	12,0
— . .	253,350 252,600	0,750	20	2,25	9,0
— . .	246,100 245,300	0,800	22	2,18	8,9
Testudo . .	402,300 401,200	1,100	33 [1]	2,0	5,0
— . .	401,080 401,050	0,30	10	1,80	4,7
— . .	601,138 602,110	0,28	10	1,68	2,8
Rana.. . .	35,800 36,210	2,59	45 [2]	3,45	97,0
— . . .	32,510 29,705	2,805	50	3,35	101,0
— (cœur lié). .	30,500 27,800	2,700	45	3,60	120,0

Il est intéressant de noter que l'apparition de cette écume se produit à la même température de 39°, signalée plus haut comme limite initiale de la polypnée chez les Sauriens.

Les courbes de températures rectales prises sur nos Tortues, chauffées par radiation de trois becs de gaz, ne coïn-

1. Temps calculé depuis le début de la salivation.
2. Durée totale de l'échauffement.

cident pas avec celles observées par Ch. Richet[1] sur les mêmes animaux mis à l'étuve. Alors que les Tortues mises à l'étuve mettaient trois heures à atteindre 32°, nos animaux en moins d'une heure arrivaient à 39°. Le tableau suivant montre les différences observées.

Tableau C. — tortues soumises a l'échauffement

	Étuve à 35° Ch. Richet.	Chaleur rayonnante: Température du milieu.	Chaleur rayonnante: Température rectale
	degrés	degrés	degrés
Début.	13	15	14,5
15 minutes. . .	16	35	19
30 — . . .	21	»	»
45 — . . .	»	40	32,5
1 heure. . . .	25	42	37
1 h. 15 min. .	»	41	39
1 h. 30 min. .	»	44	41,5
3 h. 15 min. .	32,5	»	»

Nous avons donné également, dans le tableau B, la perte de poids de grenouilles soumises à une radiation intense. La déshydratation par la voie cutanée est très rapide, et la mort survient rapidement. Chez ces animaux à peau nue, il ne saurait être question de polypnée.

RÉSUMÉ

Les Reptiles à peau imperméable, tels que *Uromastix* et *Varanus*, présentent de la polypnée thermique quand leur température centrale atteint 39° et que les rayons caloriques frappent directement la tête.

Au commencement de la période polypnéique (38° à 39°), la polypnée est de nature réflexe, puisqu'il suffit de masquer la tête pour la voir s'arrêter. Ensuite elle est d'origine nettement centrale, le rythme accéléré persistant, malgré la suppression des rayons caloriques.

1. Ch. Richet, *La chaleur animale*, 42, 1889.

Cette polypnée entraîne une perte sensible de vapeur d'eau, jusqu'à 12 grammes par kilogramme et par heure, et constitue ainsi une ébauche de régulation thermique, la

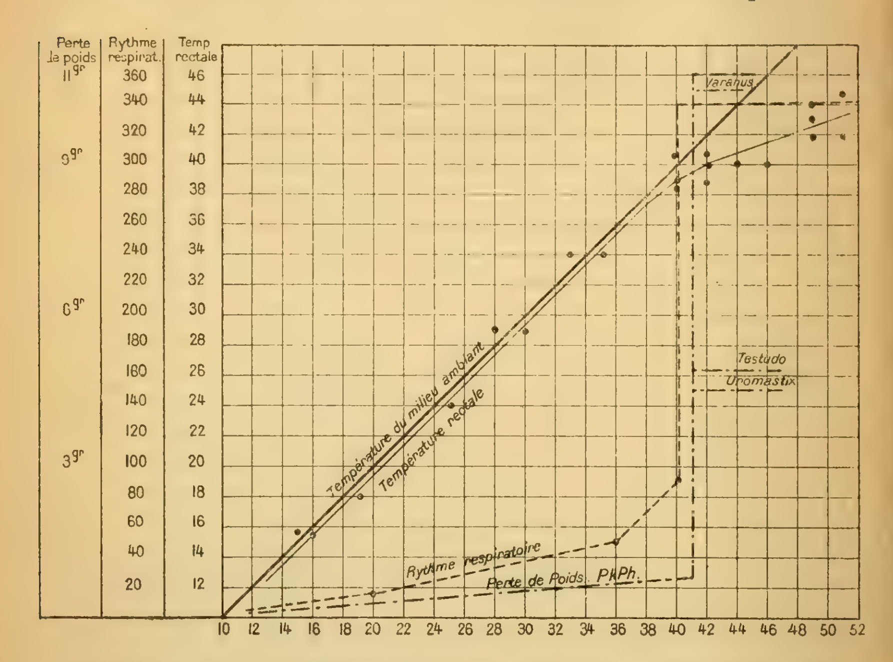


FIG. 78. — Courbes schématiques de l'ébauche de régulation thermique chez *Uromastix* et *Varanus*.

température rectale cessant à ce moment de s'élever parallèlement à la température extérieure.

Chez les Chéloniens, on observe vers la même température de 39° une sécrétion abondante d'eau, provenant soit des glandes salivaires, soit de la muqueuse pulmonaire.

La polypnée ne peut s'établir, chez les Sauriens, comme chez les Mammifères, que si l'hématose est satisfaite[1].

1. *Notes préliminaires.* — J.-P. LANGLOIS. De la polypnée thermique chez les animaux à sang froid (*C. R.*, 9 décembre 1901). La lutte contre la chaleur chez les poikilothermes (*B. B.*, 1902, 2).

XXIV

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DU POISON

DES PHYSALIES

(HYPNOTOXINE)

par **P. Portier** et **Charles Richet**.

Au cours de l'expédition scientifique dirigée par le prince Albert I[er] de Monaco, nous avons pu étudier le poison contenu dans les filaments pêcheurs des Physalies.

On sait que ces longs filaments sont pourvus de batteries de nématocystes, capturant les proies qui nagent dans le voisinage de l'animal ; leur action sur la peau de l'homme produit des effets urticants intenses.

L'extrait aqueux, obtenu en broyant ces filaments avec du sable, donne un liquide coagulable par la chaleur, plus ou moins filtrable, coloré en bleu foncé, et dont les propriétés toxiques sont manifestes.

Sans pouvoir donner de chiffres bien précis, 2 grammes de filaments frais suffisent à tuer en une heure un pigeon de 300 grammes. La plu-

part de nos expériences ont été faites sur des pigeons injectés dans l'épaisseur du muscle grand pectoral.

La toxine étudiée est détruite aux environs de 55°; elle ne dialyse pas; elle est précipitée par l'alcool; le précipité, rapidement séparé de l'alcool et redissous dans l'eau, donne un liquide doué de propriétés toxiques, identiques à celles du liquide primitif.

Les effets de cette toxine sont singuliers. Elle ne produit aucune douleur au point d'inoculation; elle est plutôt anesthésique qu'hyperesthésique. Si la dose a été suffisante, l'animal, au bout de 15 à 30 minutes, est plongé dans une somnolence invincible; il ne réagit que difficilement aux excitations psychiques, il demeure comme engourdi et indifférent à tout ce qui l'entoure. Des excitations fortes parviennent à le tirer de cette torpeur; mais, après avoir fait quelques mouvements, il retombe dans cet état de demi-coma. Le cœur est accéléré; la sensibilité est presque complètement abolie; la station est titubante; les yeux sont demi-clos; et ce qui domine la scène, c'est l'affaiblissement de toute spontanéité d'ordre psychique. Il y a presque toujours un peu de ténesme rectal et de diarrhée. La température baisse de 2 ou 3 degrés.

Si la dose est plus forte, les effets d'impuissance motrice et de somnolence sont plus rapides et plus intenses; la mort survient par un arrêt respiratoire qui succède à une période de respirations précipitées et presque asphyxiques.

Des effets analogues ont été observés en opérant sur les cobayes, les canards et les grenouilles.

Étant donnés ces effets hypnotiques qui paraissent spéciaux à cette sorte de toxine, nous proposons de lui donner le nom d'*hypnotoxine*, qui indique nettement son effet principal.

Les autres groupes de Cœlentérés: Méduses, Actinies, Vélelles, possèdent des nématocystes analogues à ceux des Physalies. Sécrètent-ils aussi une hypnotoxine? L'expérience directe nous a permis de l'établir, au moins pour les Actinies.

En effet, avec l'extrait glycériné des tentacules des Actinies, nous avons obtenu des effets très analogues, sinon identiques, à ceux de l'hypnotoxine des Physalies. En particulier, nous avons pu étudier avec détails les très curieux effets produits chez le chien par l'injection intraveineuse de l'extrait glycériné des tentacules des Actinies[1].

1. Voir les mémoires suivants, p. 506 et 510.

Si maintenant on compare ces effets paralysants et hypnotiques de la toxine au rôle biologique des tentacules, on voit qu'il y a adaptation parfaite au genre de vie de l'animal.

Ainsi que nous l'avons constaté directement, dès qu'une grenouille ou un poisson arrive au contact des filaments urticants des Physalies, au lieu de se débattre et de fuir, ce qu'il pourrait facilement faire, semble-t-il, il est comme sidéré et immobilisé, si bien qu'il peut être, sans résistance de sa part, amené au contact des organes digestifs. Depuis longtemps on avait observé des faits analogues avec les Actinies, mais sans cependant étudier l'action physiologique de ce poison.

Nous proposons d'appeler *hypnotoxines* cette famille de toxines ou de venins qui immobilisent, paralysent et insensibilisent avant de tuer.

Ce sont des poisons qui portent primitivement leur action sur les fonctions psychiques du système nerveux central, pour engourdir l'animal et supprimer sa résistance[1].

1. Les documents relatifs à l'action toxique du venin des Physalies sont à peu près nuls. Nous ne pouvons guère citer qu'un mémoire de M. Guérin (*Ann. d'Hyg. coloniale*, 1901, 268) qui a recueilli quelques observations sur les effets vénéneux de l'ingestion en grande quantité des Physalies desséchées. O. de Linstow (*Die Giftthiere*, Berlin, 1894, 144) cite certains cas d'action urticante de la Physalie sur la peau, en particulier d'après Hess (*Die Wirbellosen Thiere des Meeres*, Hannover, 1878). Mais ce ne sont que des phénomènes d'urtication et de douleur, et l'action toxique par injection intra-veineuse n'avait pas été étudiée.

XXV

DE L'ACTION ANAPHYLACTIQUE DE CERTAINS VENINS

Par P. Portier et Ch. Richet.

Nous appelons *anaphylactique* (contraire de la phylaxie) la propriété dont est doué un venin de diminuer au lieu de renforcer l'immunité, lorsqu'il est injecté à doses non mortelles.

Il est probable que beaucoup de venins (ou toxines) sont dans ce cas; mais, comme on s'est attaché surtout à leur action prophylactique ou vaccinante, on a fort peu cherché encore à les étudier méthodiquement à ce point de vue [1].

1. Quelques faits de sensibilité croissante d'un animal à des injections répétées ont été signalés pour la toxine antitétanique par Brieger et Knorr; et pour la toxine antidiphtérique par Behring et Kitashima. (Voy. Metchnikoff, *Immunité*, p. 387-389). Antérieurement J. Héricourt et Ch. Richet avaient constaté que le sérum de l'anguille, injecté à quelques jours de distance, successivement, à des chiens, au lieu de vacciner, trouve un animal de plus en plus sensible, qui finit par mourir (J. Héricourt, *Sérothérapie*, 1899, 319). — Quant au venin des Physalies, Guérin a publié récemment (*Ann. d'Hyg. colo-*

Le poison extrait des tentacules des Actinies donne un éclatant exemple d'effet anaphylactique.

Nous ne décrirons pas ici la marche de l'empoisonnement par cette actinotoxine. Dans l'ensemble, les effets sont à peu près les mêmes que ceux de la toxine extraite des tentacules des Physalies[1]. Qu'il nous suffise de dire que le poison des tentacules des Actinies, en solution glycérinée, est mortel, par injection intraveineuse, chez le chien, quand la dose injectée dépasse 0,15 cc. par kilogramme. Lorsque la dose est entre 0,15 cc. et 0,30 cc., la mort survient en 4 ou 5 jours. Au-dessus de 0,30 cc., en quelques heures. Pour des doses inférieures à 0,15 cc. l'animal, sauf quelques exceptions, survit après une période de maladie qui dure 4 ou 5 jours[2].

Mais si, au lieu d'injecter des chiens normaux, on injecte des chiens ayant reçu deux ou trois semaines auparavant une dose non mortelle, des doses de 0,08 à 0,25 deviennent

niale, 1901, p. 268) des observations intéressantes, desquelles il résulterait que les corps des Physalies, desséchés et ingérés par la voie stomacale, amènent assez rapidement la mort. Nous avons vu, au contraire, qu'en ingestion stomacale, même à dose assez forte, l'actinotoxine est inoffensive ; mais le poison dissous n'est pas tout à fait comparable aux tentacules desséchés.

1. Voy. la note précédente, p. 503.

2. Nous avons fait nos expériences avec deux solutions glycérinées, dont la toxicité était identique. La quantité que nous avions préparée (750 grammes) était suffisante pour nos essais.

Sur 28 chiens ayant reçu une dose inférieure à 0,15, il en est mort 4. Les 24 autres ont survécu. Les 4 qui sont morts ont succombé à des doses de 0,125 (5 jours) ; 0,12 (5 jours) ; 0,10 (8 jours); 0,08 (7 jours).

Les 24 autres avaient reçu 0,14 (1 chien); 0,12 (7 chiens); 0,10 (9 chiens) ; 0,08 (1 chien); 0,05 (5 chiens). Ils ont survécu plus de quinze jours, et au bout de ce temps étaient en parfaite santé.

Les chiens ayant reçu de 0,15 à 0,25 sont morts, sauf un qui a survécu à 0,15. Voici ceux qui sont morts :

Polyphème.	0,25	4 jours.
Matamore.	0,25	4 jours.
Sganarelle.	0,21	4 jours.
Araminte.	0,21	10 jours.
Scaramouche . .	0,20	5 jours.
Moutonne.	0,16	5 jours.
Circé.	0,15	5 jours.

très rapidement mortelles, ce qui démontre l'effet anaphylactique de la première injection.

α. *Mathurin* (ayant reçu 23 jours auparavant 0,10) : 0,25. Meurt en trois quarts d'heure.

β. *Galatée* (ayant reçu 16 jours auparavant 0,12) : 0,12. Meurt dans la nuit.

γ. *Pierrot* (ayant reçu 15 jours auparavant 0,08) : 0,16. Meurt en une demi-heure.

δ. *Diane* (ayant reçu 18 jours auparavant la toxine précipitée par l'alcool) : 0,08. Meurt en une heure et demie.

ε. *Chloralosa* (ayant reçu 14 jours auparavant 0,06) : 0,10. Meurt en une heure et demie.

ς. *Neptune* (ayant reçu 22 jours auparavant 0,10) : 0,10. Meurt en vingt-cinq minutes.

η. *Épagneul* (ayant reçu 15 jours auparavant une injection de toxine chauffée) : 0,25. Meurt en deux heures.

Nos expériences prouvent encore un autre fait imprévu : c'est que l'effet anaphylactique est long à se produire. Si la seconde injection est faite peu de jours après la première, l'animal se comporte comme un animal normal.

Nous avons en ce moment plusieurs chiens ayant reçu 0,12 une première fois ; puis 0,12, trois, quatre ou cinq jours après, et qui sont en bonne santé. Si cette seconde injection avait eu lieu 15 ou 20 ou 24 jours après la première, ces chiens seraient probablement morts aussi rapidement que les chiens dont nous avons donné les exemples plus haut.

Il est à remarquer que ces chiens anaphylactisés étaient tous en excellent état de santé, gais, alertes, le poil luisant, mangeant bien, et augmentant de poids après la baisse de poids des 3 ou 4 premiers jours.

Plusieurs hypothèses se présentent pour expliquer ces faits, qui surprennent au premier abord. Des expériences sont en cours pour en décider. Nous nous contenterons seulement d'appeler l'attention sur l'analogie entre cette immu-

nité diminuée (anaphylaxie) après l'injection d'actinotoxine, et l'immunité extrêmement diminuée des animaux tuberculeux contre la tuberculine [1].

1. Une expérience a été faite devant les membres de la Société de Biologie. Deux chiens ont été injectés par la même dose d'actinotoxine (0,16). Le premier n'avait rien reçu antérieurement. Il n'a pas été malade. L'autre, qui avait reçu 0,12, 21 jours auparavant, a été immédiatement très malade, et pris de diarrhée sanguinolente. Il a cependant survécu, ce qui s'explique par ce fait qu'une partie de l'injection a été perdue et a passé dans les muscles de la cuisse; car les conditions de l'expérimentation étaient plus difficiles et moins précises que dans le laboratoire.

XXVI

NOUVEAUX FAITS D'ANAPHYLAXIE

OU

SENSIBILISATION AUX VENINS

PAR DOSES RÉITÉRÉES

Par P. Portier et Charles Richet.

Aux faits d'anaphylaxie indiqués dans la note précédente[1] nous pouvons en ajouter quelques autres destinés à montrer la longue durée de la période pendant laquelle persiste l'anaphylaxie.

Les injections faites dans cette nouvelle série d'expériences ont été pratiquées avec une nouvelle préparation d'extrait glycériné des tentacules des Actinies; et il s'est trouvé que, les conditions de la préparation ayant été à peu près les mêmes, la toxicité s'est montrée presque identique, c'est-à-dire que la dose mortelle a été voisine de 0,15 d'extrait par kilogramme.

1. Voyez plus haut, p. 510.

Nous avons aussi adopté un procédé de préparation toujours identique. L'extrait glycériné, résultant du broiement et de la macération des tentacules d'Actinies avec la glycérine, était filtré plusieurs fois dans la glacière sur papier Chardin. Le liquide qui passe ainsi est louche, et ne semble pourtant pas s'altérer s'il est convenablement refroidi et laissé à zéro; même au bout de plusieurs semaines, il est sans odeur, ne dégage aucun gaz de fermentation, et ses caractères physiques, non plus que sa toxicité, n'ont guère changé. Au moment où l'injection va être faite, on le mélange avec neuf fois son volume d'eau salée (à 7 grammes de NaCl p. 1 000) et on filtre sur plusieurs doubles de papier. Après avoir cohobé pour le passage des premières portions qui passent troubles, on obtient un liquide presque tout à fait limpide, et quelques substances mucilagineuses restent sur les papiers filtres. C'est le liquide limpide que nous injectons, et nous pouvons admettre qu'il est constamment identique à lui-même.

Dans la première expérience nous injectons ce liquide à deux chiens neufs, et à deux chiens anaphylactisés; et c'est cette expérience première que nous pouvons regarder comme typique (30 avril, 29 avril):

A. *Hernani*, chien neuf, 0,20 par kilogramme.

B. *Doña Sol*, chienne neuve, 0,15 par kilogramme.

C. *Fracasse* (chien injecté pour la seconde et dernière fois le 15 février [1]), 0,15.

D. *Angélique* (chienne injectée pour la troisième et dernière fois, le 18 février), 0,15.

Il est à noter que *Fracasse* et *Angélique* sont en parfait état de santé le 29 et le 30 avril.

Immédiatement après l'injection, au bout de deux à trois minutes, l'état de ces quatre chiens est absolument différent. *Hernani* et *Doña Sol* paraissent à peine atteints. Au bout de

1. *Fracasse* est le chien dont l'observation a été rapportée plus haut.

trois heures, *Hernani* paraît un peu engourdi et endormi. Il n'a ni diarrhée ni défécations. *Doña Sol* n'est pas malade ; elle a seulement des démangeaisons assez modérées et une soif vive.

Les démangeaisons, quelquefois extrêmement intenses, ne s'observent que sur les animaux qui ne sont pas trop malades, et chez lesquels la dose de toxine a été modérée. Si la dose est trop forte, les phénomènes de prurit disparaissent par suite de l'action toxique trop intense qui abolit toute l'excitabilité du système nerveux.

Au contraire, *Fracasse* et *Angélique*, les deux chiens anaphylactisés, sont mourants. *Fracasse*, une minute après l'injection, a eu des vomissements intenses. La respiration est difficile, anhélante, mêlée d'écume. Il s'étend sur le flanc, immobile et insensible, sans réactions ni réflexes. Il urine sous lui et paraît mourant. Un quart d'heure après l'injection, il se relève pour déféquer des matières liquides, muqueuses, sanguinolentes, avec un ténesme rectal intense. Il meurt trois heures et demie après l'injection.

Pour *Angélique*, les symptômes sont les mêmes que pour *Fracasse,* aussi immédiats et aussi intenses. Une demi-heure après l'injection, elle est mourante, sur le flanc, avec des tremblements demi-convulsifs et une diarrhée sanguinolente, profuse : ténesme rectal intense. Elle meurt dans la nuit, et elle n'a probablement survécu que quelques heures.

L'anaphylaxie avait donc été de soixante-quatorze jours pour *Fracasse* et de soixante-douze jours pour *Angélique*. Par conséquent, au bout de deux mois et demi, l'effet anaphylactique n'a pas disparu.

Mais nous avons pu, en outre, déterminer un autre fait important relatif à l'anaphylaxie : c'est qu'il faut distinguer les effets immédiats et les effets tardifs. Il n'y a d'anaphylaxie que pour les effets immédiats ; tandis que pour les effets consécutifs et tardifs il y a vaccination.

Si, en effet, les chiens précédemment injectés résistent à

la première action presque immédiate de l'injection nouvelle de toxine, leur résistance est définitive, et ils survivent.

L'exemple de deux autres chiens, *Argante* et *Anémonio*, est caractéristique. Ils ont reçu l'un et l'autre, après des injections antérieures, 0,15 d'actinotoxine.

Argante, immédiatement après l'injection, est foudroyé. Insensibilité presque complète ; il tombe sur le flanc. Défécation ; diarrhée ; ténesme. Il n'a pas la force de se traîner, et va sous lui. L'urine, les vomissements et la défécation se mélangent. Dix minutes après l'injection, il est mourant. Cependant il se relève en titubant, dans une attitude de semi-hypnose et de semi-contracture. Le lendemain, il est à peine malade (30 avril, 13^{kil},5. — 2 mai, 12,8. — 6 mai, 12,3. — 16 mai, 13,0). (Or *Argante* avait reçu le 22 février, c'est-à-dire soixante-sept jours auparavant, le précipité alcoolique de l'extrait d'actinotoxine.)

Anémonio, qui avait reçu, sans être malade le moins du monde, l'extrait desséché des tentacules des Actinies, probablement très peu actif, le 3 mars, c'est-à-dire cinquante-huit jours avant l'injection du 30 avril, reçoit, le 30 avril, 0,15 d'hypnotoxine. Immédiatement après l'injection, il tombe sur le flanc. Respiration anhélante, difficile. Il survit, et se remet vite (30 avril, 15^{kil},300 — 12 mai, 15^{kil},0).

Il faut noter que *Hernani* et *Doña Sol*, non injectés précédemment, et qui n'avaient presque pas présenté de symptômes immédiats, sont morts : *Hernani*, le deuxième jour ; *Doña Sol*, le troisième jour. Par conséquent, il y a eu à la fois anaphylaxie, c'est-à-dire sensibilité augmentée aux effets immédiats, et vaccination, c'est-à-dire immunité contre les effets tardifs du poison.

Voici une autre expérience qui donne les mêmes résultats.

Le 21 mars, on injecte quatre chiens, deux chiens neufs et deux chiens injectés antérieurement :

Gorgibus, chien neuf, 0,13 par kilogramme.

Don Luis, chien neuf, 0,15 par kilogramme.

Arlequine, injectée préalablement quatre fois, 0,11 par kilogramme.

Colombine, injectée préalablement quatre fois, 0,14 par kilogramme.

Immédiatement après l'injection, *Arlequine* et *Colombine* sont extrêmement malades, et de la même manière. Elles sont couchées par terre, ne se relevant que pour défécations sanglantes : ténesme rectal intense ; vomissements. *Arlequine* meurt quatre heures après l'injection. *Colombine* se remet peu à peu, et survit. Au contraire, *Don Luis* et *Gorgibus* sont à peine malades. *Gorgibus* n'a que des démangeaisons sans vomissements. *Don Luis*, après une courte période de vomissements alimentaires, paraît tranquille et nullement malade. Mais, malgré cette apparente immunité contre les effets immédiats, *Don Luis* meurt le quatrième jour, et *Gorgibus* le neuvième jour. *Colombine*, qui a survécu, comme *Anémonio* et *Argante*, a donc été vaccinée contre les effets consécutifs.

Une autre expérience a été faite, le 15 mai, pour établir si d'autres poisons que le poison des Actinies n'auraient pas les mêmes effets que l'actinotoxine au point de vue de l'anaphylaxie. Nous avions, à cet effet, préparé l'extrait des tentacules des Vélelles, en supposant que cet extrait glycériné serait aussi toxique. Or, même à la dose de 1 cc. par kil., il nous a été impossible d'obtenir quelque effet d'empoisonnement sur les animaux. De même l'action anaphylactisante a été à peu près nulle :

A. *Gubetta*, chien neuf : 0,15 par kil.

B. *Caro* (ayant reçu, le 38 avril, 0,05 d'actinotoxine) : 0,15.

C. *Loustica* (ayant reçu, le 16 avril, 0,6 de vélellotoxine) : 0,15.

D. *Jaunet* (ayant reçu, le 16 avril, 0,67 par kilogramme de vélellotoxine) : 0,15.

E. *Bassette* (ayant reçu, le 16 avril, 1 cc. par kilogramme de vélellotoxine 0,15, et antérieurement 0,10 d'actinotoxine) : 0,15.

Or ces cinq chiens se comportent d'une manière absolument différente.

Gubetta, le chien neuf, n'est pas malade. Il a quelques vomissements, pendant l'injection; mais c'est tout. Une dizaine de minutes après, quand il est détaché, il court joyeusement dans le laboratoire.

Loustica est à peine malade. Elle a quelques défécations liquides, mais se promène gaiement, sans autre accident.

Jaunet est très peu malade : il a quelques défécations liquides et ténesme rectal. Il paraît un peu triste et affaissé.

Au contraire, *Caro* et *Bassette* sont tout de suite très malades. *Caro* tombe sur le flanc, vomit, presque insensible, ne peut se relever. *Bassette* est encore plus malade; elle est mourante, tombant sur le flanc, tout à fait insensible, respirant à peine, si bien qu'on peut la croire morte. Cependant, un quart d'heure après l'injection, elle se relève, avec diarrhée profuse, sanguinolente, et ténesme rectal. Elle meurt dans la nuit: les autres chiens survivent.

On remarquera que *Bassette* et *Caro* avaient seuls reçu des injections d'actinotoxine. Il semble donc résulter de cette expérience que la vélellotoxine ne produit pas l'anaphylaxie.

Les effets anaphylactiques sont assez nets pour permettre de juger si le filtrat alcoolique contient ou ne contient pas la toxine.

Le 22 février, *Covielle* reçoit le filtrat alcoolique (évaporé) correspondant à une grande quantité d'extrait glycérique traité par 5 fois son volume d'alcool (2 gr. de toxine par kil.). Il présente, à la suite de l'injection, une diarrhée moyenne, avec des démangeaisons violentes. Le 2 mai, soixante-neuf jours après, il reçoit 0,15 de toxine. Il est à peine malade, et n'éprouve que des démangeaisons extrême-

ment violentes qui durent deux à trois heures et qui persistent même les jours suivants.

En présence de ces faits, dont l'étude est très compliquée, et dont les expériences ci-indiquées ne sont que l'ébauche, on peut proposer l'hypothèse suivante. Ce n'est même, à vrai dire, pas une hypothèse; c'est plutôt une interprétation schématique et mnémotechnique des faits.

A une toxine qui agit sur la cellule nerveuse s'oppose dans la cellule nerveuse même (ou dans le sang) une antitoxine qui a deux effets : un effet α contre les accidents immédiats; un effet β contre les accidents consécutifs, tardifs, c'est-à-dire la dénutrition aiguë qui se produit dans les trois ou quatre jours qui suivent.

Une injection (ou plusieurs injections) antérieure a pour résultat de renforcer l'effet β (contre les accidents consécutifs), mais d'abolir ou de faire cesser l'effet α (contre les accidents primitifs), de sorte qu'il y a à la fois anaphylaxie et vaccination. Anaphylaxie; car les effets α de l'antitoxine sont amoindris et abolis : vaccination; car les effets β de l'antitoxine sont renforcés : ces effets immédiats étant la paralysie des centres nerveux, la congestion immédiate, foudroyante, du système vasculaire intestinal; les effets consécutifs étant l'hypnose, la dénutrition aiguë, et aussi la congestion intense du système vasculaire intestinal.

En tout cas, nous croyons que le venin des Actinies, venin qu'on peut facilement préparer en quantité considérable (on en a sans peine 2 à 3 kil.), est la substance de choix pour l'étude des venins, car on n'a jusqu'ici, des autres venins, pu obtenir que des quantités minuscules [1].

1. Les filtrations successives diminuent beaucoup l'activité. Un extrait glycérique, grossièrement filtré sur papier Chardin, une fois seulement, nous a donné une toxicité de 0,05 par kil. *Amphitryon*, pesant 31 kil., a reçu, le 8 mars, 1^{cc},6 de cet extrait glycérique, dilué dans 10 fois son volume d'eau, et

il est mort le 3e jour. On voit que un kil. de ce venin actif pourrait tuer en injection veineuse 2000 chiens de 10 kil.

Notons encore provisoirement deux faits assez intéressants : le premier, c'est que les chiens, injectés à dose non mortelle, perdent rapidement de leur poids, quoiqu'ils soient possédés d'une faim dévorante. L'urine contient des quantités considérables d'urée, et aussi d'albumine. Il y a azoturie et albuminurie,

Le second fait, c'est que la bile (de chien) paraît avoir des propriétés antitoxiques remarquables. Un chien (*Angelo*) reçut, le 2 mai, 0,45 de toxine mélangée à de la bile. Il eut des démangeaisons violentes, quelques vomissements, mais ne fut pas très malade : 2 mai, P. = 8 k ; 6 mai, P. = 7 400 ; 12 mai, P. = 6 400 ; 15 mai, P. = 6 000. A ce moment il est très maigre, mais d'une voracité extraordinaire. Il meurt le 16 mai. Un autre chien reçut 0,3 ; un autre, 0,25 ; et ils ne furent malades ni l'un ni l'autre, car l'actinotoxine avait été mélangée à de la bile de chien (à volumes égaux). Or l'actinotoxine tue aux environs de 0,15 par kilo.

Une autre expérience a été faite plus récemment encore, qui montre la prolongation vraiment extraordinaire des effets anaphylactiques. Le 24 mai, on injecte cinq chiens à la dose de 0.22. Les quatre chiens neufs sont, le premier jour, à peine malades. Au contraire, le cinquième chien, *Pierrette*, injectée 105 jours auparavant, est tout de suite extrêmement malade, avec respirations difficiles, diarrhée, ténesme rectal, état semi-paralytique du train postérieur et insensibilité. Elle meurt vingt-cinq minutes après l'injection, et on trouve, à l'autopsie, une congestion stomacale hémorrhagique, et des hémorrhagies sous-endocardiques.

Par conséquent, même au bout de trois mois et demi, il y a eu anaphylaxie, c'est-à-dire sensibilisation de l'organisme à l'action du venin.

On peut aussi prouver que le sang des animaux anaphylactisés contient une antitoxine. Car, dans trois séries d'expériences récentes, nous avons constaté que la toxine, mélangée au sérum anaphylactique, était rendue partiellement inoffensive, et cela probablement par une antitoxine contenue dans ce sérum.

XXVII

VARIATIONS SUIVANT LES SAISONS

DE

LA RATION ALIMENTAIRE

PAR UNITÉ DE SURFACE CHEZ LE CHIEN

Par Charles Richet.

J'ai été amené, dans mes recherches sur l'alimentation des animaux tuberculeux, à étudier, avec la collaboration assidue et zélée de AUG. PERRET, les conditions de l'alimentation des chiens normaux.

Je rapporterai les quantités d'aliments non pas au poids de l'animal, mais à sa surface cutanée. En effet, ainsi que je l'ai démontré[1], la production de CO^4 et la consommation de O, chez des chiens de différente taille, sont exactement proportionnelles à la surface. Il doit en être de même pour la consommation alimentaire, et RUBNER a fourni, à cet égard, des données intéressantes.

1. Mesure des combustions respiratoires chez le chien. (*Travaux du laboratoire de Physiologie*, I, 1893, 539.)

On peut calculer la surface d'après la formule de Meeh,

$$S = K \sqrt[3]{P^2}$$

P étant le poids de l'animal, K étant une constante, déterminée empiriquement, et égale, chez le chien, à 11,2.

Pour connaître, en chiffres absolus, la quantité d'aliments réellement consommés par l'animal, il faudrait faire le dosage des ingesta et des excreta (urines et matières fécales). De nombreux auteurs ont fait cette étude, mais elle est tellement compliquée et laborieuse, qu'on ne peut en général la suivre que peu de temps, et sur un seul animal tout au plus. J'ai préféré faire un bien plus grand nombre d'expériences, mais avec une moindre précision. Si je me suis cru autorisé à faire des mesures approximatives, c'est que les mesures, en apparence rigoureuses, de beaucoup d'auteurs, comportent des corrections nombreuses. Par exemple, pour extraire et doser complètement les matières grasses des aliments ou des excreta, il faudrait, d'après Pflüger et ses élèves, plus de cent extractions successives par l'éther. Et puis, quand on veut rapporter au poids ou à la surface les quantités d'aliments, quelle mesure faut-il adopter? Celle du poids final ou celle du poids initial? ou la moyenne des deux? ce qui paraît plus rationnel, sans être cependant irréprochable.

Voici comment le calcul des calories ingérées a été fait. La viande de bœuf, dégraissée même minutieusement aux ciseaux, contient encore une quantité notable de graisse, comme l'analyse me l'a montré, soit 2 p. 100 de graisse. J'admettrai le chiffre de Rubner, très voisin du chiffre de Pflüger, à savoir que l'effet utile (*Nutz Effect*) de la viande est de 75 p. 100, et que, par conséquent, au lieu de 132,7 par 100 grammes de viande crue, nous avons 99,68, soit en chiffres ronds 100 calories.

En calculant et en analysant, au point de vue thermody-

namique, les matières alimentaires dont étaient nourris les chiens en expérience, nous avons les quantités suivantes en chiffres ronds :

100 grammes.	Viande crue.	= 100	calories.
—	Viande à 60°.	= 110	—
—	Viande cuite.	= 150	—
—	Pâtée[1].	= 140	—
—	Pain desséché. . . .	= 300	—

Nos chiffres ont été calculés d'après les tableaux de König pour la composition des aliments, de Stohmann pour la chaleur de combustion, de Rubner pour la composition des fèces et de l'urine.

Quant à l'engraissement, d'après Lawes et Gilbert, une augmentation de 100 grammes représente 65 grammes de graisse, soit 617,5 : en chiffres ronds 600 calories ; une perte de 100 grammes représente, comme diminution des poids de muscles et de graisse, d'après Chossat et Voit, très exactement 300 calories[2].

Voici une première expérience, faite en été ; les chiffres se rapportent à trois périodes de seize jours chacune (juin et juillet) :

RATION D'ÉTÉ (juin-juillet 1901).

			PÉR. I.	PÉR. II.	PÉR. III.	MOYENNE.	Moyenne avec l'engraiss. ou l'amaigriss.
Surya.	(viande crue).	de 5,5 à 5,4	9,6	10,7	12,8	11	11,2
Siva	id.	de 9,2 à 10,8	14,7	14,7	14,7	14,7	10,9
Hyderabad. . .	(viande cuite).	de 5,2 à 5,6	8,1	10,5	11,7	10,1	8,7
Brahma. . . .	id.	de 4,0 à 3,5	9,5	9,5	11,7	10,2	11,3
Souberyana. .	(viande à 60°).	de 8,3 à 8,0	6,5	8,3	10,4	8,4	8,9
Indra.	id.	de 4,9 à 5,5	11,3	13,3	15,7	13,4	11,1
Kali.	(pâtée).	de 10,2 à 11,7	40,6	35,8	18,6	31,7	28,4
Vichnou. . . .	(pâtée).	de 13,4 à 14,5	14,1	14,1	14,1	14,1	11,9

1. Cette pâtée était ainsi composée pour 100 grammes : 75 grammes de lait, 12gr,5 de farine et 12gr,5 de saccharose.

2. Dans un mémoire plus détaillé, je justifierai de tous ces chiffres.

Nous éliminons de la moyenne la chienne Kali, qui mangeait avidement un excès de nourriture, au delà de ses forces digestives, à ce point qu'elle eut pendant longtemps la diarrhée de suralimentation, si bien décrite par Maurel.

Restent alors sept chiens ayant une moyenne en calories de 11,7 par décimètre carré, si l'on ne tient pas compte de l'amaigrissement ou de l'engraissement, et de 10,6, en tenant compte des calories de réserve ou des calories de la dénutrition.

En même temps cinq chiens avaient été mis en hypoalimentation.

			Moyenne avec les calories consommées.	
Calcutta . . .	(de 5,7 à 5,6)	10,7	10,7	Moy. 8,8.
Bombay . . .	(de 4 à 3,0)	4,6	8,0	
Colomba. . .	(de 5,3 à 4,0)	5,0	6,4	
Lucknora . .	(de 3,6 à 2,0)	4,0	9,4	
Delhi	(de 5,5 à 4,3)	6,0	9,4	

L'autre expérience a été faite en hiver (30 jours, du 3 novembre au 3 décembre).

Si nous faisons la moyenne de ces chiffres, nous avons, en calories, sans qu'il soit tenu compte de l'engraissement ou de l'amaigrissement, 16,9 par décimètre carré, et, en tenant compte des calories de réserve (engraissement) ou des calories dépensées (amaigrissement), 16, c'est-à-dire un chiffre très voisin.

RATION D'HIVER (novembre, décembre 1901)

			PÉR. I.	PÉR. II.	PÉR. III.	MOYENNE.	Moyenne avec l'engraiss. ou l'amaigriss.
Thésée.. . . .	(viande crue et graisse). +	de 6,2 à 7,0	12,3	20,5	21,4	18,1	14,1
Hippolyte. . .	id.	de 6,0 à 7,8	22,1	29,8	30,3	27,4	18,4
Mardochée . .	id. +	de 7,3 à 8,2	13,2	13,2	21,2	15,9	11,9
Andromaque .	(viande crue).	de 6 à 5,5	12,2	12,2	14,7	13,0	14,4
Oreste	id.	de 5,5 à 6,2	11,0	16,2	19,1	15,4	11,5
Etéocle	id. (14 jours).	de 5,3 à 5,0	»	»	»	12,9	14,5
Théramène.. .	(viande crue et gr. 12 jours).	de 8,0 à 8,0	»	»	»	15,4	15,4
Clytemnestre..	id.	de 10,4 à 10,4	»	»	»	18,4	20,3
Titus	(viande cuite).	de 6,4 à 6,3	13,7	19,9	22,3	18,6	18,8
Octave . . .	id.	de 9,0 à 9,6	15,9	15,3	21,2	17,5	15,1
Burrhus. . .	id.	de 6,6 à 5,2	10,7	12,9	16,7	13,4	17,5
Assuérus.. . .	id.	de 5,4 à 4,8	11,4	12,5	14,5	12,6	14,5
Abner. . . .	(pâtée).	de 12,3 à 12,0	14,1	13,4	15,6	14,4	14,9
Pyrrhus. . . .	id.	de 10,8 à 10,0	15,9	18,9	35,0	23,3	24,9
Agamemnon. .	id.	de 10,5 à 9,6	14,6	15,1	18,4	16,0	17,7
Mathan	(viande cuite 5 j.).	de 7,5 à 7,0	12,6	12,3	15,5	13,5	14,7
Jocaste	id.	de 11,5 à 14,2	17,3	25,0	25,0	22,4	14,0
Néron. . . .	id.	de 9,0 à 8,4	12,5	12,7	15,6	13,6	14,9
Antigone . . .	(viande à 60°).	de 8,4 à 8,3	14,7	15,8	10,8	13,8	14,0
Joas	(viande à 60°).	de 8,6 à 6,6	9,6	9,4	18,8	12,0	17,6
Hermione. . .	(viande crue).	de 6,6 à 5,4	11,8	13,8	12,2	12,6	15,8
Achille.. . . .	(viande crue 14 j.).	de 7,2 à 9,2	»	»	38,3	38,3	19,3
Britannicus . .	(v. cuite et pain) id.	de 7,8 à 7,5	»	»	13,9	13,9	14,0
Phénix	(viande crue et graisse) id.	de 6,5 à 6,2	»	»	12,7	12,7	13,5

Par conséquent, la ration d'hiver (novembre) est dans le rapport de 16 à 10.6 avec la ration d'été, c'est-à-dire, en chiffre ronds, de 2 à 3.

Ces chiffres s'accordent avec les chiffres obtenus sur l'homme et sur d'autres animaux par des méthodes tout autres, spécialement par MAUREL, qui, sur le hérisson, a trouvé aussi le rapport de 2 à 3.

TABLE DES MÉMOIRES

CONTENUS DANS LE TOME CINQUIÈME

1. *Archives de Physiol.*, 1898, 225-240.
2. *Archives de Physiol.*, 1899 et *Bull. de la Société de Biologie*, 1898, 497.
3. *Thèse de doct. de la Faculté de Médecine de Paris*, 1897.
4. *Archives de Physiol.*, 1899, 651-660.
5. *Archives de Physiol.*, 1897, 697-600.
6. *Bullet. de la Société de Biologie*, 1897, 141-143.
7. *Cinquantenaire de la Soc. de Biologie*, 1899, 90-93.
8. *Revue Scientifique*, 1897.
9. *Journal de physiol. et de path. générales*, 1900, 742-754.

1. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, 20 nov. 1899.
2. *Bulletin médical*, 1899.
3. *Hommage au prof. Luciani*, Milano, 1900, 6-12.
4. *Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 28 nov. 1899.
5. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Paris*, 26 fév. 1900.
6. *Semaine médicale*, 18 juillet 1900.
7. *Revue de la tuberculose*, 1901, fasc. 1, 1-50.
8. *Inédit.*
9. *Médecine moderne*, 27 février 1901.
10. *Revue de la tuberculose*, 1901, fasc. 3.
11. *Congrès intern. de médecine* (*Physiologie*), Paris, 1900.
12. *Revue philosophique*, 1888 ; 225-237 ; 387-422 ; 508-528.
13. *Inédit.*
14. *Journ. de physiol. et de path. génér.*, 1902, 249-257.

1. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1902, CXXXIV, 247-248.
2. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1902, 170-172.
3. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 24 mai 1902.
4. *Bull. de la Soc. de Biol.*, 1902, 76-79.

Paris. — Typ. Ph. Renouard, 19, rue des Saints-Pères. — 36857.

